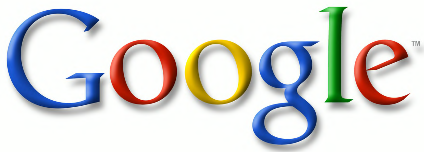
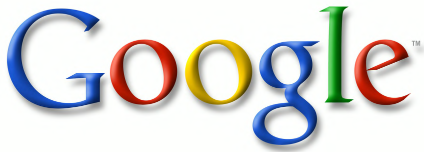
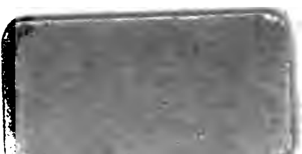






Dr. Jos. O. Hirschfelder



LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES

DU MÊME AUTEUR, CHEZ LE MÊME ÉDITEUR :

De la Pneumonie chronique, in-8° de 67 pages, avec une planche gravée. Paris, 1860...... .... 2 fr.

La Goutte, sa nature, son traitement, et le **Rhumatisme goutteux,** par A.-B. Garrod; ouvrage traduit de l'anglais par A. Ollivier et annoté par J.-M. Charcot. 1 vol. in-8° de 730 pages, accompagné de 26 figures et de 8 planches. Paris, 1867.................. 12 fr.

Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière par J.-M. Charcot, recueillies et publiées par Bourneville. 1 vol. in-8°, avec 25 figures dans le texte et 8 planches en chromolithographie .... 10 fr.

Leçons sur les maladies du système nerveux (deuxième partie)

1er fascicule. — Anomalies de l'ataxie locomotrice in-8°, 6 figures et 1 planche... 2 fr.

2e fascicule. — De la compression lente de la moelle épinière in-8°, 1 figure et 2 planches .... 2 fr.

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

ET LES

MALADIES CHRONIQUES

PAR

J.-M. CHARCOT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de médecine, Président de la Société anatomique,
Ancien vice-président de la Société de biologie

RECUEILLIES ET PUBLIÉES PAR

B. BALL

Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Avec figures dans le texte et 3 planches en chromolithographie.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1874

INTRODUCTION.

LA MÉDECINE EMPIRIQUE ET LA MÉDECINE SCIENTIFIQUE
PARALLÈLE ENTRE LES ANCIENS ET LES MODERNES.

Messieurs,

Le cours que nous inaugurons aujourd'hui est destiné à vous faire connaître les caractères généraux qui distinguent la pathologie des vieillards de celle des adultes, et à fixer votre attention sur quelques-unes des maladies qu'on rencontre plus spécialement dans les asiles consacrés à la vieillesse.

Nous nous astreindrons autant que possible à donner à nos leçons les allures méthodiques qui conviennent à tout enseignement théorique. Nous ne négligerons pas toutefois le côté clinique, et nous espérons bien pouvoir vous montrer, au lit du malade, quelques-uns des types qui auront servi de point d'appui à nos descriptions.

Vous connaissez maintenant l'objet de ces études ; nous pourrions entrer immédiatement en matière, car nous sommes de l'avis de Condillac, et nous pensons que les considérations générales sont mieux placées à la fin d'un cours qu'elles ne le sont au début. Mais il existe une tradition pour ainsi dire classique, qui crée au professeur l'obligation de s'expliquer tout d'abord, d'une manière plus ou moins catégorique, sur certaines questions fondamentales, et d'exposer, en quelque sorte, sa profession de foi scientifique.

A cette obligation, nous ne croyons pas devoir nous soustraire, et nous allons entrer courageusement dans l'accomplissement de cette tâche souvent ingrate et toujours difficile,

comptant bien un peu sur votre indulgence et sur la bienveillance que vous nous avez souvent témoignée.

Il existe un moyen simple, et pour ainsi dire naturel, d'aborder ces questions majeures: c'est de rechercher, dans le cours du développement progressif de la culture scientifique, comment elles se sont produites et comment elles ont été résolues; l'histoire devient ainsi un agent de critique. Or l'on reconnaît bientôt, en suivant cette voie, qu'à aucune époque l'observation pure n'est parvenue sans de suprêmes efforts à dominer l'esprit d'hypothèse. Pour ce qui concerne spécialement la médecine, qui seule doit nous occuper ici, jamais on n'a vu les intelligences même les plus stoïques se borner à constater les faits sans chercher à les relier entre eux par une théorie quelconque; dès l'origine, on voit les esprits occupés autant et plus des rapports subjectifs des choses que de leur réalité même ; les données empiriques de l'observation, à peine acquises, sont rapprochées, éprouvées les unes par les autres, pour en faire sortir des théories ou des systèmes (1). Il y a là, il faut bien le reconnaître, une nécessité de l'esprit humain, et il semble, suivant une expression célèbre de Kant, que nos pensées doivent se fondre dans ce moule uniforme. C'est ce qu'a parfaitement reconnu lui-même le fondateur de la philosophie positive, auquel on ne reprochera pas sans doute d'avoir ouvert la voie aux hypothèses lorsqu'il a déclaré que, si une théorie doit être exclusivement fondée sur des observations, il faut de toute nécessité être guidé par une théorie pour se livrer à l'observation d'une manière fructueuse.

Mais on peut distinguer toutefois, à cet égard, les besoins réels de notre intelligence des exagérations de tout genre auxquelles les esprits systématiques se laissent entraîner. On conçoit en effet l'existence d'une méthode spéculative s'appuyant rigoureusement sur les faits, comme aussi l'existence d'une méthode d'observation se tenant aussi loin que possible des spéculations prématurées; et il ne s'agirait plus, par consé-

(1) Dechambre, Introduction au *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. XIX.

quent, que de rechercher sur quel terrain ces deux méthodes peuvent se rencontrer.

Messieurs, du point de vue où nous sommes placés, nous croyons reconnaître une différence capitale entre l'ancienne médecine et la médecine moderne. La première a toujours manqué des éléments nécessaires à l'édification d'une théorie positive, et c'est pourquoi les nombreuses tentatives qu'elle a faites dans cette direction devaient toujours échouer. Les modernes, au contraire, possèdent quelques-uns des matériaux qui devront servir à cette construction ; mais ils savent surtout, — profitant des erreurs commises par leurs devanciers, — quels chemins doivent rester fermés à la spéculation, et quelles voies, au contraire, elle peut parcourir sans crainte de s'égarer.

C'est à développer cette thèse que nous nous attacherons dans le cours de cette leçon ; mais il nous faut tout d'abord indiquer en quel point de l'histoire finit l'ancienne médecine, pour faire place à la médecine nouvelle.

I.

La médecine a vu s'opérer de nos jours une révolution profonde, radicale.

Il faudrait remonter sans doute à des temps fort éloignés pour retrouver l'origine première, le point de départ de ce grand changement, dont nous subissons encore aujourd'hui l'influence. Mais c'est seulement vers la fin du siècle dernier et au commencement du nôtre que la direction de ce mouvement s'est nettement accentuée, et que le but où il tend s'est révélé d'une manière éclatante.

Dire qu'un abîme infranchissable s'est ouvert à partir de cette époque entre l'ancienne et la nouvelle médecine, ce serait évidemment aller beaucoup trop loin. Non, les liens de la tradition ne sont pas rompus. Le labeur des temps passés n'est pas perdu, et nous conservons précieusement l'immense héritage que nos prédécesseurs ont accumulé pendant le cours des siècles ; mais il faut constater que de nouveaux horizons

se sont ouverts pour nous, et que le point de vue de la science moderne s'est élevé en se déplaçant.

Les précurseurs de cette réforme ont été Vésale, Harvey, Morgagni, Bichat, le créateur de l'anatomie générale. Corvisart, Laennec, Broussais ont grandement coopéré au mouvement. Puis viennent nos maîtres immédiats, Andral, Rostan, Bouillaud, Cruveilhier, Magendie, Rayer, et j'aime à vous faire observer que tous ces noms sont français. Il semble que les progrès merveilleux qu'a réalisés dans ces derniers temps la physiologie expérimentale sous l'influence des Müller, des Cl. Bernard, des Longet, des Brown-Sequard, aient enfin entraîné même les retardataires et les timides, et décidé la situation.

Le caractère de cette révolution consiste essentiellement dans l'intervention directe, immédiate, — nous ajouterons légitime, — de l'anatomie et de la physiologie dans le domaine pathologique.

Avant l'époque où elle s'est produite, la médecine était renfermée à peu près tout entière dans l'étude des symptômes; après cette époque elle devient successivement anatomique, puis physiologique et acquiert décidément les tendances scientifiques.

On peut, croyons-nous, ramener à deux traits caractéristiques les principes fondamentaux acceptés par la médecine moderne :

1° En premier lieu, les symptômes autrefois considérés d'une manière abstraite, et jusqu'à un certain point, en dehors de l'organisme, lui sont aujourd'hui intimement rattachés ; on doit rechercher le siége du mal, suivant le précepte de Bichat. Entraîné par sa logique inflexible, Broussais proclame qu'il ne saurait y avoir de dérangement des fonctions sans une lésion correspondante des organes (nous dirions aujourd'hui des tissus) : les symptômes ne sont enfin désormais que le cri des organes souffrants.

2° En second lieu, la maladie avait pu être considérée autrefois comme un être indépendant de l'organisme, comme une sorte de parasite attaché à l'économie ; aujourd'hui, — et c'est encore à Broussais qu'on doit d'avoir nettement affirmé ce principe, — elle n'est qu'un trouble des propriétés inhérentes

à nos organes. Il s'agit là, non de l'apparition de lois nouvelles, mais de la perversion, du dérangement des lois préexistantes.

On comprend la part énorme que devront prendre désormais les connaissances d'anatomie et de physiologie dans l'interprétation des phénomènes morbides ; est-ce à dire que ces deux sciences doivent absorber la pathologie et la dominer d'une manière absolue ?

Messieurs, ici se présente une difficulté sérieuse qui appelle la discussion ; je vous demande la permission d'entrer à ce propos dans quelques développements.

Incontestablement la pathologie peut être vivement éclairée par la physiologie, mais très-certainement elle ne saurait en être déduite.

Permettez-moi, à ce propos, de vous rappeler une pensée profonde qui se trouve dans Hippocrate : « Qui aurait prévu, dit-il, d'après la structure du cerveau, que le vin peut en déranger les fonctions ? » A qui, ajoute M. Littré, qui cite ce passage, la connaissance du corps humain aurait-elle appris que les émanations marécageuses produisent la fièvre intermittente ? Le problème, comme vous voyez, est complexe. En effet, outre la condition physiologique supposée connue, il faut rechercher encore le mode que détermine par son action la cause morbifique. En d'autres termes, pour savoir quels seront, sur un organisme sain, les effets d'un agent morbifique, il faut, de toute nécessité, que l'expérience ait été faite.

On voit par là que la pathologie, en présence de l'anatomie et de la physiologie, conserve de droit une certaine indépendance et jouit d'une certaine autonomie. La constatation pure et simple des faits pathologiques nous fournit évidemment des données d'une importance capitale, pouvant subsister par elles-mêmes, et c'est là, pour ainsi dire, la matière de la médecine. L'intervention des sciences biologiques, — y compris les connaissances physico-chimiques qui s'y rattachent, — est ici, sans doute, indispensable ; nos recherches, sans leur appui, se feraient le plus souvent au hasard, comme à tâtons (1) ;

(1) « Les observations cliniques recueillies de nos jours ne sont supérieures

mais leur rôle, en tant qu'il s'agit d'observation pathologique, est en quelque sorte subordonné ; elles sont le moyen et non le but. L'observateur se borne et veut se borner à enregistrer les faits et à les envisager dans leurs rapports naturels. C'est là, croyons-nous, le véritable caractère de la médecine empirique, ce mot étant pris dans toute la dignité du sens étymologique. On peut désigner en somme, par cette expression, la science considérée dans un état encore imparfait et à l'époque où les faits ne sont pas reliés entre eux par une théorie physiologique (1).

« Le jour où la science, » a dit Requin, « serait parvenue « à la connaissance complète de l'homme normal, jusque « dans les profondeurs les plus intimes de son organisation « et jusque dans les mystères les plus cachés de sa vie ; le « jour où elle aurait dévoilé tous les secrets de l'état patholo- « gique et compris toutes les modifications que les agents « extérieurs produisent sur l'économie, ce jour-là la science « serait faite (2). » Mais, à l'heure qu'il est, la réalité est bien loin d'approcher de cet idéal ; la pathologie, la physiologie, l'anatomie elle-même, sont en voie d'évolution.

Aussi croyons-nous qu'en bonne méthode il importe de maintenir systématiquement séparés, — bien qu'à titre provisoire, — les deux points de vue que nous avons indiqués, tout en favorisant, autant que possible, leurs rapprochements légitimes. Il faut éviter, en un mot, comme eût dit Bordeu, de marier de force et à contre-cœur le dogme et l'empirisme.

Ces réserves étant faites, nous sommes les premiers à reconnaître les immenses services que les applications bien dirigées de la physiologie moderne ont rendus à la pathologie et à proclamer hautement que l'avenir de la médecine est là.

aux observations qui ont été rassemblées dans les siècles antérieurs qu'en raison directe de la prévalence des modernes sur les anciens, en fait de connaissances anatomiques et physiologiques... » (Ch. Robin, *Journal de l'anatomie*, etc., 1867, p. 297.)

(1) Littré, *Dict. de la langue française*, art. *Empirisme*.

(2) Boerhaave avait dit : « Qui itaque haberet perfectè intellectas omnes conditiones requisitas ad actiones, ille perspiceret clarè defectum conditionis ex cognito morbo, et rursùs benè caperet ex cognito defectu naturam morbi indè necessario sequentis. »

Au reste, ce qui a manqué à nos prédécesseurs, ce n'est pas le sentiment de l'importance qu'il faut accorder à la physiologie dans les études médicales, ce sont des notions plus exactes et plus étendues sur les problèmes difficiles qu'ils ont quelquefois essayé de résoudre sans en avoir mesuré la profondeur. On peut même dire que de tout temps on s'est efforcé d'interpréter au point de vue de la physiologie alors régnante les faits pathologiques.

Permettez-moi de vous citer ici les propres paroles de Daremberg, qui se prononce sur ce point avec toute l'autorité que donne une connaissance approfondie de l'histoire : « Il n'y a « rien de meilleur, disait-il, qu'une bonnne physiologie, ou du « moins qu'une physiologie qui, reposant sur l'expérience, « porte en elle-même des germes inépuisables de perfection- « nement. Une telle physiologie réforme la médecine et trans- « forme la thérapeutique ; mais aussi il n'y a rien de plus « désastreux, de plus contraire au progrès de la pathologie, « qu'une mauvaise physiologie, qu'une physiologie *a priori*, « qui, chaque jour, trouve en elle-même les meilleures raisons « de s'enfoncer de plus en plus dans les ténèbres, et d'enchaî- « ner l'essor de la science. En vain les observations les plus « délicates et les plus difficiles se multiplient dans l'école hip- « pocratique, à Alexandrie ; les idées sont plus entêtées que « les faits. La physiologie résiste si bien, qu'elle dénature, pour « les ranger sous sa loi, les découvertes de l'anatomie et les « conquêtes de la pathologie..... Au contraire, lorsque, entre « les mains de Galien, la méthode expérimentale, déjà maniée « à l'école d'Alexandrie, a transformé la physiologie du sys- « tème nerveux, alors la médecine change de face. »

Or, messieurs, cette physiologie *a priori* est seule responsable de ces trop fameux systèmes qui, à diverses reprises, ont exercé une si funeste influence sur le développement de la science ; le naturisme, le stahlianisme et toutes les formes du vitalisme ancien et moderne, sans en excepter celui de Bichat, s'y rattachent par un côté ; l'iatro-mécanicisme, l'iatrochimisme s'y rattachent par un autre. Les uns détachent de

(1) *Résumé de l'histoire de la médecine*, etc. — *Union médicale, 1865.*

et, parmi les causes individuelles, celle des âges, sont surtout mises en relief.

A mesure que l'année passe par des phases successives de chaleur et de froid, de sécheresse et d'humidité, le corps humain éprouve des changements, et les maladies en empruntent les caractères. C'est sur ce fondement qu'est établie la doctrine des constitutions médicales correspondant à des états particuliers de l'atmosphère, doctrine qui a subsisté jusqu'à nos jours, malgré les exagérations dont elle a été souvent l'objet, parce qu'elle renferme un fond de vérité.

Quant au climat, ce n'est pour ainsi dire qu'une saison permanente, et dont l'empreinte est plus marquée, parce que son influence ne manque jamais d'agir. Si les Grecs sont braves et libres, si les Asiatiques sont efféminés et esclaves, cela tient au climat que ces peuples habitent. Cette idée contient en germe, comme vous voyez, le fatalisme géographique développé dans les temps modernes par Herder, et qu'exploite si habilement de nos jours un littérateur philosophe, M. Taine, sous le nom de Théorie des milieux. Ici l'exagération est flagrante ; mais qui pourrait contester l'influence des climats sur les dispositions habituelles du corps et de l'esprit, et surtout sur les maladies dont nous pouvons être affectés ?

Poursuivant cette analogie, Hippocrate considérait les âges comme les saisons de la vie, et leur attribuait par conséquent des maladies spéciales. Sans accepter cette interprétation, la science moderne a pleinement confirmé la réalité du fait ; et nous savons qu'il existe des maladies qui tiennent aux révolutions des âges.

Dans la pathologie d'Hippocrate, ce qui nous saisit tout d'abord et nous impressionne le plus vivement, c'est l'importance qu'il attribue à l'état général, et l'indifférence qu'il témoigne à l'égard de l'état local. Ce point de vue paraîtrait singulièrement exclusif si l'on oubliait les conditions dans lesquelles Hippocrate observait. C'est surtout sur les maladies aiguës fébriles qu'il avait concentré son attention, et plus particulièrement sans doute, suivant la remarque de M. Littré, sur les fièvres rémittentes ou pseudo-continues, qui règnent en Grèce de nos jours comme elles y régnaient au temps d'Hippocrate.

Or il faut reconnaître que l'état fébrile constitue toujours un mode à peu près identique, indépendamment des causes qui le produisent et des formes diverses qu'il peut revêtir. Ce qui importait surtout, d'après Hippocrate, c'était de rechercher certains signes qui permettraient de prévoir les crises, les accidents, l'issue de la maladie, et de fournir des indications pour l'emploi des remèdes.

C'est pour en arriver là qu'il examinait attentivement l'expression des traits, la coloration du visage, l'attitude du malade, la chaleur du corps, les mouvements de la respiration, les urines, les sueurs, les évacuations diverses. N'est-ce pas à peu près dans le même but que nous cherchons à apprécier l'état des forces, le degré de tension du système artériel, et les oscillations de la température centrale, dans les cas où l'état local ne fournit pas d'indications utiles ?

Il n'est pas jusqu'à la théorie des crises qui, soumise à la rude épreuve de la critique moderne, n'ait survécu, dépouillée toutefois du caractère intentionnel que lui prêtaient les anciens.

Vous voyez, messieurs, par cette rapide esquisse de la pathologie d'Hippocrate, à quels résultats peut conduire la méthode d'observation ; les faits qu'elle recueille, les aperçus qu'elle justifie résistent à l'action du temps. Ils nous sont parvenus sans rien perdre de leur frappante vérité. Nous constatons en outre que, sans sortir de ses attributions légitimes, cette méthode peut suggérer des vues d'ensemble et fournir des données d'un ordre supérieur.

S'il existe, en effet, une observation surtout analytique et limitée aux faits de détail, dans laquelle les modernes ont surtout excellé, il existe aussi une observation en grand, plus familière peut-être aux anciens, qui ne se borne pas à examiner les phénomènes dans leur isolement, mais qui les envisage, au contraire, dans leurs rapports mutuels, dans leur ordre de succession ; tels, en définitive, que les présente la nature à qui sait voir les choses d'un peu haut.

On est arrivé ainsi à reconnaître que chaque maladie a une évolution propre, un mode spécial de développement, un enchaînement particulier de symptômes qui permet d'en donner

la description d'après un type commun, au milieu de la variabilité des circonstances accessoires. C'est de là qu'est issue la notion des unités on des espèces morbides, notion parfaitement exacte, puisqu'elle correspond à un fait d'expérience, mais dont la signification a été singulièrement altérée lorsqu'on est allé jusqu'à considérer les maladies comme des êtres concrets, comme des individus, au même titre qu'un animal ou une plante.

On est arrivé à reconnaître que tantôt la maladie parcourt rapidement les périodes successives qu'elle doit traverser, pour atteindre sa terminaison naturelle ; et que tantôt, au contraire, elle exige un long espace de temps pour subir les diverses phases de son évolution. De là vient la distinction établie entre les maladies aiguës et les affections chroniques, qui répond évidemment aux données de l'observation clinique, mais qui ne doit pas être envisagée comme une ligne de démarcation absolue, puisque la forme aiguë et la forme chronique d'un seul et même état pathologique se confondent souvent par des transitions insensibles.

On a reconnu encore, par des observations multipliées, que divers états morbides coexistent ou se succèdent, chez le même individu ou dans une même famille, suivant un ordre déterminé et d'après certaines lois ; et l'on en a conclu, par un raisonnement très-simple, ou plutôt par une intuition directe, que ces affections n'étaient pas isolées, qu'elles devaient se rattacher à une cause commune qui leur sert de lien. C'est ainsi que s'est produite la grande conception des maladies constitutionnelles et diathésiques. Cette idée relève donc de l'observation pure. L'hypothèse ne commence qu'au moment où, pour donner un corps à cette cause inconnue, l'esprit a imaginé, suivant le goût de l'époque, tantôt une influence du système nerveux, tantôt une modification de la crase des humeurs, ou la présence d'une matière morbifique dans le sang.

Dans la suite des temps, l'observation analytique a succédé à l'observation synthétique, qui n'a pas été d'ailleurs toujours négligée. Et ainsi, à mesure que le monde a vieilli, la science s'est successivement enrichie d'un nombre immense de faits

généraux ou partiels, qui constituent en définitive la seule médecine traditionnelle qui commande notre respect.

Nous pouvons borner là cette revue rapide. Les exemples que nous avons donnés suffisent pour nous permettre d'apprécier les ressources de la méthode d'observation appliquée à la médecine, alors même qu'elle se renferme volontairement dans la sphère des phénomènes extérieurs de la maladie, c'est-à-dire des symptômes.

Mais il est en même temps aisé de reconnaître qu'une pathologie ainsi privée de ses appuis naturels ne saurait aboutir, même entre les mains les plus habiles, qu'à un empirisme plus ou moins élevé. C'est là sans doute ce qui constitue au fond les assises communes de toute construction scientifique, et l'on a même pu établir sur de tels fondements une médecine pratique, que rien n'empêche de parvenir à un certain degré de perfection. Mais l'œuvre reste inachevée, et l'esprit humain, poussé en avant par une force irrésistible, ne saurait s'arrêter en chemin.

Les efforts qu'il a tentés pour compléter sa tâche ont dû nécessairement rester stériles, aussi longtemps que l'anatomie et la physiologie n'étaient pas constituées. C'est ce qui doit nous rendre indulgents pour les systèmes qui se sont successivement élevés depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. Mais enfin les temps sont venus, la réforme s'est accomplie, et l'on peut apprécier aujourd'hui les fruits qu'elle a portés et prévoir ceux qu'elle portera dans l'avenir.

III.

Franchissant d'un seul bond un espace de deux mille ans, nous allons maintenant mettre les résultats de l'observation pure en présence des travaux de l'esprit moderne, armé de tous les moyens d'investigation qu'il possède aujourd'hui. Et pour rendre le contraste plus frappant, nous passerons sous silence les époques de transition, pour ne nous occuper que du mouvement scientifique qui appartient en propre au siècle où nous vivons.

Plusieurs fois, sans doute, messieurs, vous avez entendu parler d'une anatomie pathologique nouvelle, qu'on oppose volontiers à l'anatomie pathologique ancienne. Il convient de rechercher tout d'abord ce que signifient ces expressions.

Nous rencontrons ici un point d'histoire sur lequel je dois arrêter un instant votre attention; c'est de l'histoire toute moderne, car il n'y a pas longtemps que l'anatomie pathologique s'est pour la première fois affirmée comme discipline particulière. Un des premiers essais de systématisation qui aient fait loi, en France, date de 1812. L'exposé de la doctrine, son code, si l'on peut ainsi dire, se trouve consigné dans un des premiers articles du grand *Dictionnaire des sciences médicales*. Ce document, précieux à tant d'égards, est signé de deux noms illustres, Bayle et Laennec.

Je voudrais essayer, messieurs, de caractériser en quelques mots cette anatomie pathologique première qui, pendant près d'un demi-siècle, a régné sans conteste.

Ses moyens d'investigation sont très-simples : elle prend le mot *anatomie* dans la rigueur étroite du sens étymologique et ne connaît encore que le scalpel.

Pour elle, les altérations des organes peuvent être déterminées seulement d'après des changements survenus dans leurs *rapports*, leur *volume*, leur *consistance*, leur *densité*, leur *couleur*, leur *aspect général*.

Il n'est pas possible, dans la règle, de chercher des caractères dans des modifications de la *texture*, celle-ci étant presque toujours à peu près ignorée.

Quels efforts ne faut-il pas faire pour établir à l'aide de telles données l'identité d'un type anatomique! Mais les maîtres se sont surpassés et ils ont produit dans ce genre plus d'un modèle inimitable. Malgré tout, chacun comprend combien il est difficile de fixer dans l'esprit des caractères aussi fugitifs que ceux tirés par exemple de l'*aspect* et de la *couleur*. Il est des nuances, des contrastes, que le langage le plus imagé ne parvient que difficilement à dépeindre. Aussi l'anatomo-pathologiste a-t-il plusieurs fois senti le besoin de se faire artiste lui-même ou d'invoquer le secours d'un pinceau étranger. Il était naturel que l'art intervînt là où le côté figuratif a une si grande

importance. Nous devons à son concours plus d'un précieux recueil et, par-dessus tout, le monument impérissable édifié par M. le professeur Cruveilhier, sous le nom d'*Atlas d'anatomie pathologique du corps humain.*

On prévoyait, dès l'origine, qu'un jour viendrait où toutes les lésions que l'œil nu peut reconnaître seraient définitivement décrites, classées, cataloguées. L'œuvre, alors, pensait-on, serait achevée; car on ne voyait pas par quel côté le perfectionnement pourrait survenir. C'est pourquoi, sans doute, les chefs de l'école n'avaient rêvé pour leur science qu'un rôle relativement très-modeste dans l'ensemble des connaissances pathologiques. Toujours même ils se sont efforcés de la circonscrire dans des limites étroites, comme s'ils avaient voulu, par ce moyen, la préserver de tous les entraînements qui auraient pu la compromettre.

En premier lieu, ils s'empressent de déclarer que leur anatomie n'a d'applications que dans un nombre restreint de maladies, puisque beaucoup d'entre elles ne possèdent pas de lésions appréciables à ses moyens d'investigation.

De plus, même dans le domaine des maladies organiques, où elle semblerait devoir s'imposer, son rôle est peu ambitieux encore. Il s'agit surtout, en effet, d'enrichir la nosographie de lumières nouvelles, en permettant la distinction de maladies que l'analogie de leurs symptômes aurait pu laisser confondre. La distinction posée, le but se trouve atteint, car l'anatomie pathologique se limite volontairement, et de parti pris, à envisager la lésion en elle-même, indépendamment des symptômes qui l'accompagnent. Il ne faut y chercher aucun éclaircissement concernant la cause prochaine des maladies, ou le mécanisme de leur formation.

Tels sont, messieurs, si je ne me trompe, les traits les plus originaux de cette anatomie pathologique, qu'on a quelquefois appelée ironiquement l'*anatomie morte.* Je n'ai rien exagéré; je crois, tout au moins, avoir exprimé fidèlement les tendances des premiers maîtres.

A la vérité, leurs successeurs ou leurs émules ont, maintes fois, franchi les limites qu'ils s'étaient imposées, et il est facile de suivre encore les traces de leurs brillantes incursions

dans plus d'une région que l'on croyait fermée à l'anatomie pathologique.

La méthode, cependant, restait debout, au moins dans son ensemble, mais le moment était proche où elle devait subir une réforme radicale.

Vous connaissez, messieurs, les changements profonds qu'avec les fonctions si limitées, si circonscrites, qu'elle s'était attribuées, l'*École anatomique*, — c'est ainsi qu'on l'appelle, — a apportés dans la médecine. C'est un point sur lequel il est inutile d'insister. Je veux faire ressortir uniquement que, aujourd'hui encore, en dépit de tant de progrès accomplis dans diverses directions, ses enseignements ont conservé, en grande partie, toute leur *autorité*, toute leur *actualité*. C'est ainsi que les études à l'œil nu, telles qu'elle les a instituées, que l'autopsie telle qu'elle l'a réglementée, constitueront toujours l'opération première par laquelle doit nécessairement passer toute investigation régulière.

D'après ces considérations, il est aisé de prévoir que l'anatomie nouvelle pourra être appelée à compléter l'anatomie ancienne, à l'étendre, à la développer, mais qu'elle ne devra jamais s'y substituer. Messieurs, si je voulais caractériser d'un seul mot tous les services que nous a rendus cette anatomie pathologique première, dont la création peut être comptée parmi les gloires de notre pays, je dirais qu'elle a appris au médecin à *penser anatomiquement*.

Lorsque des circonstances, depuis longtemps préparées, eurent rendu possible une évolution, une réforme, elle commença à s'opérer d'abord par l'influence de la physiologie toute renouvelée et entrée décidément dans la voie expérimentale, — la physiologie de Magendie et de Legallois. Elle s'accomplit ensuite définitivement par l'intervention de l'histologie armée du microscope.

On reconnut alors que ce n'est pas seulement l'organe mort, tel qu'il se montre à l'autopsie, que le médecin doit connaître; mais que c'est l'organe vivant, agissant, exerçant les fonctions qui lui sont propres, modifiées par l'état morbide, qu'il lui faut reconstruire à la lumière des notions physiologiques. La

lésion qu'il a sous les yeux ne représente qu'une des phases, et souvent la dernière, d'un processus morbide dont il lui faut remonter le courant pour pénétrer jusqu'aux premiers effets de la cause morbifique.

Voilà le programme physiologique tracé; mais, vous allez le constater vous-mêmes, il serait demeuré longtemps encore lettre close sans le concours de l'histologie.

Ainsi que nous l'avons vu, l'anatomiste, dans le principe, s'arrêtait forcément à la surface de l'organe. Si, parfois, le microscope avait été employé dans l'étude des lésions, l'on n'était dirigé dans cet ordre de recherches par aucune idée systématique. Or, messieurs, dans l'histologie, il n'y a pas à considérer simplement le microscope; il y a, de plus, un système, une doctrine. Voici surtout en quoi la doctrine consiste : *L'analyse doit pénétrer dans la profondeur de l'organe jusqu'aux éléments ou parties anatomiques indécomposables.*

C'est dans ces éléments que résident à vrai dire les conditions de la vie partielle; l'organe n'est qu'un agrégat, un ensemble, une résultante; c'est donc jusqu'aux éléments qu'il faut pénétrer à l'aide du microscope et des réactifs, pour saisir les modifications qu'ils subissent sous l'influence des causes morbifiques et pour déduire de ces modifications la raison du trouble apporté dans l'ensemble.

Ainsi, messieurs, l'histologie pathologique, dont l'histochimie ne saurait être séparée, n'a pas seulement pour but de restreindre le nombre des maladies sans matière, en montrant que des lésions peuvent exister là où l'œil nu ne peut les apercevoir; — de fournir de nouveaux moyens de diagnostic, des caractères nosographiques nouveaux; — son rôle ne se borne pas non plus à dévoiler la raison cachée des formes anatomo-pathologiques, enregistrées et classées par la microscopie et à leur imprimer une caractéristique plus fixe, plus scientifique, en rattachant chacune d'elles à une modification correspondante dans la texture des organes; — ses visées s'étendent plus loin encore, car elle a aussi pour objet une sorte de physiologie pathologique intime qui suit pour ainsi dire pas à pas, dans chaque partie élémentaire, les diverses phases du processus morbide, s'efforçant de saisir jusqu'aux moindres

transitions qui relient l'état pathologique à l'état normal.

Par ce côté, vous le voyez, l'*anatomie pathologique histologique* touche à la pathogénie ou plutôt se confond avec elle. En même temps aussi, elle s'allie à la physiologie qui, dans cette direction spéciale, prend le nom de physiologie pathologique.

Or, messieurs, il importe de le remarquer, car c'est là un trait caractéristique, le but que l'anatomie pathologique se propose, elle ne saurait l'atteindre sans établir un rapprochement incessant entre la lésion étudiée jusque dans les moindres détails de son développement, et les circonstances pathologiques minutieusement relevées au lit du malade. De telle sorte que, par une conséquence forcée, une nécessité logique, l'anatomie pathologique, à mesure qu'elle pénètre plus avant dans l'intimité des tissus, devient simultanément plus animée, plus vivante, et tend à se fondre plus étroitement avec la clinique.

Et cependant, messieurs, devant un trouble fonctionnel manifeste, et dont le siége est indiqué par la physiologie, l'analyse histologique demeure souvent encore impuissante à constater un vice matériel quelconque pour répondre au trouble de la fonction. Est-ce à dire qu'il faille ici se résigner à reconnaître, contrairement à toute analogie, qu'une lésion fonctionnelle, un trouble des propriétés organiques, peut exister sans aucune modification matérielle correspondante? Pour moi, pressé sur cette question, je n'hésiterais pas à me ranger aussitôt du côté des Reil, des Broussais, des Georget et de tant d'autres esprits éminents ; je rappellerais que, même dans l'exercice normal de la vie, le travail de nos organes ne s'accomplit pas sans qu'il y ait un changement matériel, une destruction et une réparation corrélatives. Toute fonction tend à détruire les instruments au moyen desquels elle s'effectue. Le muscle à l'état de repos présente une réaction alcaline ; il devient acide lorsqu'il est fatigué. Une modification analogue a été observée dans les nerfs et la moelle épinière, et la substance cérébrale elle-même, d'après Heynsius et Funke, est acide pendant la veille, alcaline pendant le sommeil. De tels exemples nous font assez voir que, dans les éléments anatomiques, l'entretien de la vie est lié à l'existence d'un travail

moléculaire incessant qui s'exprime par des phénomènes chimiques appréciables. N'est-il pas aisé de concevoir qu'il peut exister des lésions des éléments qui, sans altérer leur forme, s'opposent à ce mouvement organique sans lequel les fonctions ne sauraient s'accomplir? Sans altérer leur forme, l'oxyde de carbone enlève aux globules rouges du sang le pouvoir d'absorber l'oxygène. Ils roulent dès lors, comme une poussière inerte, dans le torrent circulatoire; et sans le changement de coloration qu'ils présentent, rien ne traduirait au dehors l'altération profonde qu'ils ont subie. Une altération analogue des globules du sang ne peut-elle pas être au moins soupçonnée, dans certains états graves de l'organisme, où une dyspnée intense se montre, sans qu'il y ait lésion des poumons ou du cœur? Chez les sujets qui ont succombé rapidement, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, le sang, la sérosité contenue dans le péricarde et les synoviales offrent souvent une réaction acide. Chez les malheureux frappés par la foudre, l'anatomie ne révèle souvent aucune lésion appréciable; et cependant, la rigidité cadavérique survient alors presque immédiatement après la mort, persiste à peine et fait place presque aussitôt à une putréfaction rapide. Il en est de même chez les animaux surmenés, et ces mêmes phénomènes se produisent, ainsi que Brown Sequard l'a montré, sur un membre dont les propriétés vitales ont été épuisées par l'action longtemps prolongée d'un courant électrique. N'est-il pas à peu près certain que tous ces changements, que la mort seule permet de constater, correspondent à des altérations matérielles qui existaient déjà pendant la vie, mais qui sont restées, jusqu'ici, inaccessibles à nos moyens d'investigation? Mais n'insistons pas sur ce point; qu'il nous suffise de vous avoir conduits sur un terrain encore peu exploré, et qui promet pour l'avenir d'abondantes moissons.

IV.

Messieurs, il nous reste à déterminer les rapports qui doivent exister actuellement entre la pathologie et la physiologie.

Il ne s'agit plus ici de la physiologie spéculative ou contemplative des temps passés, mais de la science que nous ont faite les maîtres modernes, continuateurs des Haller, des Legallois, des Magendie.

Tout en reconnaissant que les êtres vivants présentent des phénomènes qui ne se trouvent pas dans la nature morte, et qui, par conséquent, leur appartiennent en propre, la physiologie nouvelle se refuse absolument à considérer la vie comme une influence mystérieuse et surnaturelle, qui agirait au gré de son caprice en s'affranchissant de toute loi.

Elle va même jusqu'à croire que les propriétes vitales seront un jour ramenées aux propriétés d'ordre physique ; elle constate tout au moins, dès à présent, qu'il ne faut pas établir entre ces deux ordres de forces un antagonisme, mais une corrélation.

Elle se propose de ramener toutes les manifestations vitales d'un organisme complexe au jeu de certains appareils, et l'action de ceux-ci aux propriétés de certains tissus, de certains éléments bien définis.

Elle ne va pas à la recherche de l'essence ou du *pourquoi* des choses, car l'expérience lui a prouvé que l'esprit humain ne saurait aller au delà du *comment*, c'est-à-dire au delà des causes prochaines ou des conditions d'existence des phénomènes.

Elle reconnaît que, sous ce rapport, les limites de nos connaissances sont les mêmes en biologie qu'en physique et en chimie. Elle se rappelle qu'au delà d'un certain point, comme t Bacon, la nature devient sourde à nos questions et n'y épond plus.

Elle ne prétend pas d'ailleurs régenter la médecine, mais seulement l'éclairer et fournir une base solide à ses spéculations.

Elle lui apporte, enfin, une méthode depuis longtemps éprouvée, la méthode expérimentale, admirable instrument qui, entre ses mains, a dévoilé déjà bien des mystères.

Ainsi s'exprime un maître en physiologie, M. Claude Bernard, en divers endroits du livre remarquable que vous con-

naissez tous, et où il discute d'une manière approfondie la question qui nous occupe ici (1).

Je me bornerai à faire ressortir la condition expresse qu'il impose, lui aussi, à toute intervention légitime de la physiologie, dans le domaine médical. L'observation pathologique d'abord, l'interprétation physiologique ensuite, telle est, dit-il, la règle imprescriptible ; constater d'abord les phénomènes morbides, chercher ensuite à les expliquer au point de vue de la physiologie, lorsque cela est possible, dans l'état actuel de la science. La méthode inverse, qui consisterait à partir de l'anatomie et de la physiologie pour en déduire les conditions de la maladie, est pleine de dangers, hérissée d'écueils. Ne nous laissons pas séduire par les notions élégantes, les aperçus ingénieux qu'elle peut suggérer, car l'expérience démontre que trop souvent elle a conduit à une pathologie imaginaire, toute de convention, et ne répondant en rien à la réalité des choses.

Il me paraît inutile, messieurs, d'insister longtemps sur les services innombrables qu'a déjà rendus à la médecine la judicieuse intervention des données de la physiologie moderne (2). Je veux toutefois m'arrêter un instant sur ce qu'on est convenu d'appeler du nom de pathologie expérimentale.

Les mutilations que le physiologiste produit chez les animaux dans le but de pénétrer le mécanisme des actes normaux s'accompagnent presque toujours de troubles morbides divers, qui peuvent déjà devenir un sujet de méditation pour le médecin. Mais l'expérimentation peut s'appliquer plus directement encore aux problèmes qui lui sont posés par la pathologie Il nous est donné, en effet, de créer chez les animaux des états morbides variés, soit en leur faisant subir certaines mutilations, soit en les soumettant à l'action des poisons, des virus,

(1) *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Paris, 1865. — Voir surtout, pages 117, 119, 125, 127, 140, 336, 343, 347, 348, 358, 369.

(2) Consultez sur ce sujet le remarquable discours prononcé par mon ami le docteur Brown Sequard, devant le collége des médecins d'Irlande, le 3 février 1865. — *On the importance of the application of Physiology to the practice of Medecine and Surgery*. — *In Dublin Quarterly Review of Med. sc. May* 1865.

des venins, des substances putrides, etc. L'idée de produire ainsi des maladies artificielles est loin d'être nouvelle, et il faudrait remonter jusqu'à Lower, Baglivi, Van Swieten, Autenrieth, pour en trouver les premiers vestiges. Mais c'est surtout dans ces dernières années, après l'impulsion donnée par Magendie, que la pathologie expérimentale s'est réellement constituée et a pris tout son essor. Les travaux des Cl. Bernard, Longet, B. Séquard, Virchow, Traube, Vulpian et de tant d'autres, sont là pour témoigner ce qu'on peut attendre de cette méthode. Toutefois les brillants résultats qu'elle a déjà fournis dans sa courte carrière ne doivent pas nous faire oublier que de certaines limites paraissent lui être imposées. L'expérimentation réussit à produire une glycosurie passagère, à l'aide d'une lésion traumatique. Elle reproduit à merveille les accidents variés de la thrombose et de l'embolie. Elle accélère ou paralyse à volonté les mouvements du cœur. Elle détermine à volonté tous les accidents de l'urémie. Grâce à de certaines lésions du système nerveux, elle fait naître des pleurésies, des pneumonies, des péricardites aiguës plus ou moins comparables à celles qu'on observe chez l'homme. Elle est parvenue récemment à développer chez un animal les phénomènes de la fièvre traumatique, en injectant dans le sang le liquide recueilli chez un autre animal, à la surface d'une plaie récente ; et ainsi se trouve confirmée une vue depuis longtemps émise par un chirurgien français. Mais on peut dire que les affections à lente évolution lui échappent le plus souvent. Les maladies constitutionnelles et diathésiques, en particulier, paraissent lui être inaccessibles (1) ; et comment pourrait-il en être autrement si les conditions de développement de ces malades sont le plus souvent ignorées du médecin lui-même ? N'oublions pas cependant de relever les analogies qui existent, à quelques égards, entre les maladies diathésiques dites spontanées, et certaines intoxications lentes, telles que le saturnisme, l'alcoolisme chronique, que l'on est parvenu à reproduire chez les animaux à l'imitation des affections correspondantes de l'homme. Rappelons également les expériences remarquables à l'aide des-

(1) Voir G. Sée, *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 11. Paris, 1866.

quelles mon illustre ami, Brown Sequard, produit chez le cochon d'Inde une sorte d'épilepsie transmissible par voie d'hérédité.

Quoi qu'il en soit, si la pathologie expérimentale est impuissante à faire naître certaines maladies d'ensemble, elle peut souvent en imiter les symptômes et les faire apparaître isolément un à un, sinon toujours dans l'ordre régulier de leur succession naturelle. Elle peut faciliter aussi l'étude de certaines questions générales, telles que l'impressionnabilité, la prédisposition locale, et éclairer aussi le mécanisme de la généralisation des états morbides. On lui doit enfin cette belle étude analytique des poisons dont les résultats font déjà pressentir l'édification prochaine d'une thérapeutique vraiment rationnelle.

Et maintenant, messieurs, il me serait facile de vous prouver qu'en combinant les données de la clinique avec celles que nous fournissent l'anatomie et l'histologie pathologiques, et l'expérimentation physiologique, nous parvenons quelquefois à une conception vraiment rationnelle et presque complète de certains états morbides. Mais le temps presse, et je dois conclure.

V.

Il nous faut maintenant arrêter les conclusions auxquelles doit conduire le parallèle que nous avons essayé de tracer entre l'observation pure des anciens et la méthode des modernes.

1° Je crois avoir établi que la méthode empirique est le vestibule obligé de la science. Nous ne saurions jamais abandonner cette méthode, éprouvée par l'expérience des siècles. Elle doit toujours rester debout pour servir de contrôle et de contre-poids aux spéculations scientifiques.

2° Mais il est un côté par lequel les vues théoriques peuvent et doivent légitimement s'introduire dans la pathologie. Perfectionnée par l'intervention des procédés nouveaux, l'observation clinique doit s'allier aux sciences générales et se rapprocher de plus en plus de la physiologie pour donner naissance à une médecine vraiment rationnelle.

Tel est le but vers lequel nous devons marcher ; mais il faut s'avancer avec prudence dans cette voie, et ne point s'abandonner surtout à des généralisations hâtives ; ce serait compromettre l'avenir de ce grand mouvement de rénovation auquel nous participons tous aujourd'hui.

Mais, nous dira-t-on, à quoi bon ces grands mots et ces grandes idées ? Les tendances scientifiques dont vous faites tant de bruit ont-elles eu une influence heureuse sur la pratique de l'art ? Guérissez-vous plus de malades qu'on n'en guérissait autrefois ? C'est là, messieurs, une question fort indiscrète, et qu'il serait vraiment trop facile de retourner contre nos adversaires. Contentons-nous de répondre, avec un maître honoré, que l'art sans la science ne tarde pas à dégénérer en routine (1). Le scepticisme banal, qu'on oppose si volontiers à tous les progrès de l'esprit humain, est un oreiller commode aux têtes paresseuses ; mais à l'époque où nous vivons, il n'est plus temps de s'endormir.

Pour mettre d'ailleurs dans son vrai jour l'heureuse influence que peuvent avoir les tendances scientifiques sur l'avancement de la médecine, il me suffira de vous rappeler la remarquable transformation qu'a subie cette science pendant le cours des vingt dernières années, dans un pays voisin du nôtre, en Allemagne. Transportons-nous donc un instant de l'autre côté de la frontière, et remontons par la pensée vers l'année 1830. Alors Schelling et son audacieuse *Philosophie de la nature* régnaient en maîtres absolus sur les esprits germaniques. La mode était aux aperçus poétiques, aux conceptions transcendantales, et un médecin pouvait se permettre, dans un traité de la fièvre muqueuse, de comparer sérieusement un globule du sang au globe terrestre, parce que tous deux sont ronds, aplatis aux pôles, et que tous deux possèdent un noyau central entouré d'une atmosphère (2).

Pendant ce temps la médecine en était réduite à un état

(1) « La pratique sans rénovation scientifique incessante deviendrait bien vite, soyez-en sûrs, une routine attardée et comme stéréotypée. » Béhier, *Leçon d'ouverture du cours de clinique médicale*, p. 19. Paris, 1867.

(2) H. Horn, *Darstellung des Schleimfiebers, 2 aufl.*

déplorable. Bien qu'on possédât la traduction des principaux ouvrages relatifs à la pathologie nouvellement publiés en France ou en Angleterre, cependant les progrès depuis longtemps accomplis dans ces deux pays étaient restés comme non avenus, car personne n'en avait compris l'importance. Le diagnostic local n'était jamais formulé, soit à l'hôpital, soit dans la pratique civile. Dans plus d'une université allemande, le stéthoscope était à peu près inconnu ; lorsqu'on rencontrait par hasard un de ces instruments, on l'examinait avec une sorte de curiosité enfantine, ou encore on accueillait par de mauvaises plaisanteries les quelques excentriques qui, à l'aide de ce morceau de bois, prétendaient entendre des choses *inouïes*. D'ailleurs la plupart des maladies de la poitrine, celles du cœur, les affections chroniques de la peau étaient une terre à peu près inexplorée. Et lorsque l'on commença à s'occuper des Français, ce ne fut que pour tourner en ridicule, cette fois au moins avec une apparence de justice, la manie singulière qui les poussait à considérer toutes les maladies comme des inflammations (1).

Les choses en restèrent là jusque vers l'année 1840. Alors commença l'œuvre de régénération (principalement sous l'influence de Schœnlein) par l'importation des méthodes françaises et leur intervention dans le domaine de la clinique. Puis ce fut le tour de l'anatomie pathologique, brillamment représentée à Vienne par Rokitansky. Mais déjà Müller avait paru avec la physiologie, et bientôt il créait l'histologie pathologique qui devait rester, pendant longtemps, une science presque exclusivement germanique.

Messieurs, vous savez le reste. Alors les universités allemandes eurent le spectacle, nouveau pour elles, d'une activité inouïe, presque fiévreuse, et vous n'ignorez pas que cette fièvre de travail, qui ne paraît pas encore près de s'éteindre, a enfanté déjà plus d'une œuvre fondamentale.

Pendant plus de dix ans, ce grand mouvement intellectuel est resté presque inaperçu en France. De temps en temps quelque observateur prévoyant cherchait à le signaler à l'attention

(1) C. A. Wunderlich, *Geschichte der Medicin*, p. 332. Stuttgart, 1859.

publique. Mais il fallait lutter contre l'indifférence générale, et pendant que tout s'agitait en Allemagne, nous restions en France occupés à d'autres soins. Enfin le jour s'est fait, et l'on a compris qu'une grande puissance venait de s'élever à côté de nous, et qu'il fallait compter désormais avec la science d'outre-Rhin (1).

Par une réaction bien naturelle, on a exagéré bientôt les tendances qu'on avait d'abord combattues; et tandis qu'en France on est aujourd'hui trop disposé peut-être à ne tenir compte que des travaux allemands, nos voisins, grisés par le succès, semblent persuadés que l'empire de la science leur appartient désormais. Il faut, messieurs, savoir pardonner quelque chose aux enivrements d'un pareil triomphe. Mais ce n'est pas sans regret que nous avons vu naguère un homme éminent confondre les droits que lui confère sa haute position de savant avec le mandat politique que lui ont confié les électeurs de Berlin, et abuser du mot *science* pour échauffer les têtes allemandes au profit d'un patriotisme étroit (2). Il n'est permis à personne d'oublier que la *science* n'est d'aucun pays, et n'appartient en propre à aucune race. Aux idées exclusives et peu libérales du savant prussien, nous opposerons les belles paroles d'un des plus grands médecins de l'Angleterre : « La raison, dit Graves, la raison a étendu son empire de l'ancien au nouveau continent, de l'Europe aux antipodes ; elle a aujourd'hui le monde entier pour domaine ; le soleil ne se couche jamais sur son territoire. Les individus se reposent, mais l'intelligence collective de l'espèce ne s'endort jamais (3). »

(1) Cette leçon a été professée en 1867.

(2) Allusion au discours prononcé par M. le professeur Virchow, à Hanovre, au congrès des naturalistes allemands, le 20 septembre 1865. — Voyez la *Revue des cours scientifiques*, 1865-1866.

(3) *Leçons de clinique médicale*, traduction du Dr Jaccoud, t. I, p. 53, 1863.

PREMIÈRE LEÇON.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA PATHOLOGIE SÉNILE.

SOMMAIRE. — But de ces conférences. — Organisation de la Salpêtrière au point de vue médical. — Maladies chroniques; maladies des vieillards. — Historique de la pathologie sénile. — Physiologie de la vieillesse. — Altérations anatomiques des organes et des tissus. — Elles peuvent se résumer toutes en un seul mot : l'*atrophie*. — Exception pour le cœur et les reins. — Troubles divers qui résultent de ces modifications de structure. — Certaines fonctions se trouvent amoindries chez le vieillard : d'autres sont conservées. — Immunités pathologiques de la vieillesse : cachet particulier qu'elle imprime à la plupart des maladies.

Messieurs,

Les conférences auxquelles vous allez assister sont destinées à faire passer devant vos yeux les faits cliniques les plus intéressants que présente à notre observation l'hospice de la Salpêtrière. Ceux d'entre vous, messieurs, qui jusqu'ici n'ont fréquenté que les hôpitaux ordinaires, peuvent s'attendre à voir les cas pathologiques se montrer ici sous une couleur locale assez accentuée.

Vous connaissez, sans doute, l'organisation intérieure de ce vaste établissement (1). Si nous laissons de côté le personnel des

(1) Ceux de nos lecteurs qui désireraient de plus amples détails sur les arrangements intérieurs de la Salpêtrière, ainsi que sur l'histoire de cet établissement, consulteront avec fruit le chapitre intéressant consacré à l'*Hospice de la vieillesse* (*femmes*), par M. Husson, ancien directeur général de l'Assistance publique, dans son *Étude sur les hôpitaux*. — Paris, 1862.

employés, et si nous faisons abstraction des aliénées, des idiotes, et des épileptiques, qui forment une classe à part, et dont nous n'aurons pas à nous occuper, la population de cet asile se compose d'environ 2,500 femmes qui, pour la plupart, appartiennent aux classes les moins favorisées de la société, mais dont quelques-unes cependant ont connu des jours meilleurs.

Au point de vue de la clinique médicale, qui seule doit fixer notre attention, elles forment deux catégories bien distinctes.

La première se compose de femmes âgées, en général, de plus de soixante-dix ans, — car ainsi l'ont décidé les règlements administratifs, — mais qui jouissent d'ailleurs d'une bonne santé habituelle, et que la misère ou l'abandon ont placées sous la protection de l'assistance publique. C'est ici, messieurs, que nous trouverons les matériaux qui nous serviront à faire l'histoire clinique des affections de l'âge sénile.

La seconde catégorie comprend des femmes de tout âge, frappées, pour la plupart, de maladies chroniques réputées incurables, et qui les ont réduites à un état d'infirmité permanent.

Sous ce rapport, nous possédons ici des avantages dont on est privé en grande partie dans les hôpitaux ordinaires, et nous sommes placés dans les conditions les plus favorables pour étudier avec fruit les maladies à lente évolution.

En effet, la nombreuse population de nos salles nous permet d'envisager, sous les aspects les plus divers, les principaux types d'un seul et même genre morbide ; mais ce qui est encore plus important, il nous est donné de suivre ici les malades pendant une longue période de leur existence, au lieu d'assister à un simple épisode de leur histoire ; aussi voyons-nous se dérouler, jusqu'à ses dernières limites, le processus pathologique, dont on ne connaît en général que la phase initiale ; enfin nous sommes appelés à constater les lésions organiques qui caractérisent la maladie, lorsqu'elle s'est terminée par la mort.

Dans d'autres cas, malheureusement trop rares, nous voyons s'opérer des guérisons tantôt spontanées, tantôt provoquées par l'heureuse intervention de l'art. Mais ce que nous apprenons à connaître ici, mieux que partout ailleurs, c'est le prix

qu'il faut attacher aux moyens qui soulagent, lorsqu'il est impossible de guérir.

Aujourd'hui, je me propose d'appeler plus spécialement votre attention sur les caractères les plus généraux des maladies qui surviennent à la dernière période de la vie.

I. — L'importance d'une étude spéciale des maladies des vieillards ne saurait être contestée aujourd'hui. On s'accorde en effet à reconnaître que, si la pathologie de l'enfance se prête à des considérations cliniques d'un ordre spécial, et qu'il est indispensable de connaître au point de vue pratique, la pathologie sénile présente, elle aussi, ses difficultés, qui ne peuvent être surmontées que par une longue expérience et une connaissance approfondie de ses caractères particuliers.

Et cependant, messieurs, cette partie si intéressante de la médecine a été bien longtemps négligée, et ce n'est guère que de nos jours qu'elle a fini par conquérir son autonomie.

C'est à une époque très-voisine de la nôtre, en France et dans cet hospice même, que s'est constituée et affirmée, dans toute son originalité, si l'on peut ainsi dire, la pathologie des vieillards. Avant cette époque, à peine pourrait-on citer quelques écrits où la physionomie particulière des maladies séniles ait été entrevue. Si l'on en excepte le petit traité de Floyer, publié en 1724; le travail plus récent de Welsted; celui de Fischer enfin, qui remonte à 1766 (1), la plupart des ouvrages médicaux du siècle passé qui se rattachent d'une manière spéciale à l'âge sénile ont une allure surtout littéraire ou philosophique; ce sont des paraphrases plus ou moins ingénieuses du fameux traité *de Senectute* de l'orateur romain.

Il était réservé à Pinel de signaler cette lacune, sinon de la combler; cependant, à l'époque où il écrivait son *Traité de médecine clinique*, l'hospice de la Salpêtrière avait déjà reçu l'organisation qu'il présente encore aujourd'hui; le pénitencier qui en faisait autrefois partie avait été supprimé, l'infirmerie avait été fondée, et l'on ne transportait plus à l'Hôtel-Dieu les

(1) Floyer, *Medicina Gerocomica*, Londini, 1724.—Fischer, *Tractatus de senio*, 1766.

femmes malades, au risque de les voir expirer en chemin (1). Mais Pinel ne pouvait songer à restreindre ses études à un point limité de la science. Des vues bien plus ambitieuses s'étaient emparées de son esprit; il s'agissait pour lui d'embrasser la pathologie dans son vaste ensemble et de créer la nosographie philosophique, en appliquant à la médecine la méthode de l'analyse, suivant le langage un peu emphatique du XVIII[e] siècle. Aussi les différences qui séparent la pathologie sénile de la pathologie ordinaire sont-elles bien rarement signalées dans ses travaux, bien qu'il ait passé la plus grande partie de son existence médicale dans les hospices consacrés à la vieillesse.

On doit à Landré-Beauvais, l'un des élèves et des successeurs de Pinel à la Salpêtrière, la première description spéciale qui ait jamais été tracée d'une affection que nous rencontrons à chaque pas dans nos salles, bien qu'elle n'appartienne pas exclusivement à la vieillesse (2). Je veux parler du rhumatisme noueux, *arthritis pauperum*, maladie très-fréquente chez les indigents. Landré-Beauvais la désignait sous le nom de *goutte asthénique primitive*, tout en reconnaissant déjà qu'elle diffère de la goutte vraie. C'est là, messieurs, une affection redoutable en raison des infirmités qu'elle entraîne; elle mérite, à tous égards, d'être placée au premier rang des maladies chroniques rassemblées dans cet asile et qui devront fixer votre attention plus tard.

Les leçons cliniques faites à la Salpêtrière par Rostan, vers 1830, eurent à cette époque un immense retentissement. Plusieurs questions relatives à la pathologie sénile furent soumises à une étude approfondie par l'éminent professeur (3). Deux de ses travaux surtout sont restés justement célèbres. Le premier a pour but d'établir que l'asthme des vieillards n'est pas une affection nerveuse, mais l'un des symptômes d'une lésion organique; et l'on reconnaît aujourd'hui que, si cette

(1) Pinel, *Traité de méd. clinique*. Paris, 1815. Introduction, p. xiij.

(2) Landré-Beauvais. Thèse de doctorat, an VIII.

(3) *Mémoire sur cette question : l'Asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* (1817.) *Recherches sur une maladie encore peu connue, qui a reçu le nom de Ramollissement du cerveau,* par L. Rostan, médecin de la Salpêtrière. (1820.)

proposition prise dans un sens général est trop absolue, elle n'en est pas moins vraie dans la grande majorité des cas. Le second est une étude remarquable sur le ramollissement cérébral, qui a transformé complétement nos idées à cet égard. On sait que, d'après Rostan, cette altération, si fréquente à une période avancée de la vie, loin d'être le résultat d'un travail inflammatoire, serait une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Les recherches des observateurs, aidées de tous les nouveaux moyens d'investigation que possède aujourd'hui la science, ont pleinement confirmé cette idée.

Les immenses matériaux laborieusement recueillis par M. le professeur Cruveilhier, pendant son séjour à la Salpêtrière, ont contribué en grande partie à l'édification d'un monument impérissable; j'ai nommé l'*Atlas d'anatomie pathologique.* D'innombrables observations, qui ont répandu un jour nouveau non-seulement sur la pathologie des vieillards, mais aussi sur l'histoire de plusieurs maladies chroniques, se trouvent accumulées dans ce vaste recueil.

Sous l'impulsion plus ou moins directe des maîtres que nous venons de citer, plusieurs monographies importantes, relatives aux maladies de la vieillesse, ont été publiées par des observateurs qui avaient puisé dans cet hospice les matériaux de leurs ouvrages. Nous nous contenterons de signaler le mémoire si remarquable de MM. Hourman et Dechambre (1), sur la pneumonie des vieillards, et le *Traité du ramollissement du cerveau,* par M. Durand-Fardel.

Il fallait réunir d'une façon systématique ces fragments épars, pour constituer enfin la pathologie sénile. Tel était le but que Prus avait cherché à réaliser dans ses *Recherches sur les maladies de la vieillesse,* présentées à l'Académie de médecice en 1840. Mais l'observateur français avait été précédé dans cette voie par Canstatt, en Allemagne; on doit à cet auteur le premier traité dogmatique qui ait paru sur les maladies des vieillards (2). Malheureusement, cet ouvrage, qui date de 1839,

(1) *Archives de médecine.* 1835-36.
(2) *Die Krankeiten des höheren Alters,* etc. Erlangen, 1839.

a été composé sous l'influence de la doctrine de Schelling, qui a régné si longtemps de l'autre côté du Rhin, et qui porte le nom ambitieux de *Philosophie de la nature*. L'imagination y tient une place énorme aux dépens de l'observation impartiale et positive. Cependant, nous trouvons dans l'ouvrage de Canstatt des idées ingénieuses et souvent vraies qui lui assurent une place honorable dans la science.

Une méthode entièrement opposée a inspiré les études de Beau (1) et de Gillette (2), sur les maladies des vieillards, ainsi que le *Traité clinique* publié en 1854 par M. Durand-Fardel. Nous pourrions citer, en dehors de ces ouvrages synthétiques, de nombreuses monographies relatives à des points spéciaux de la pathologie sénile; mais nous ne saurions avoir la prétention de tout dire, et nous aurons d'ailleurs plus d'une occasion de mentionner ces travaux dans le cours de nos leçons.

Nous terminerons ce court exposé historique en signalant trois ouvrages intéressants publiés récemment à l'étranger, et auxquels nous ferons de nombreux emprunts. Le premier est le volumineux *Traité clinique des maladies des vieillards*, dû à la plume de M. le docteur Geist, médecin de l'hospice du Saint-Esprit, à Nuremberg. Le second est un *Recueil d'observations cliniques*, rédigé par M. le docteur Mettenheimer, à l'hospice des vieillards de Francfort. Le troisième est l'ouvrage de M. Day, publié à Londres en 1849 (3).

II. — Un trait commun se révèle dans la plupart des écrits qui viennent d'être mentionnés : c'est une tendance manifeste à rattacher autant que possible les particularités qui distinguent les maladies de l'âge sénile aux modifications anatomiques ou physiologiques que subit l'organisme par le seul fait de la vieillesse. On ne saurait s'en étonner, si l'on remarque

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards : Journal de médecine de Beau*. 1843.

(2) Article Vieillesse du *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*. Paris, 1851.

(3) Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten*, Erlangen, 1860. — Mettenheimer, *Beiträge zur Lehre der Greisenkrankheiten*, Leipsig, 1863.— Day, *A practical Treatise on Diseases of advanced life*, 1849.

que presque tous ces écrits sont de date récente et appartiennent, par un côté du moins, à l'école organicienne. Du reste, l'étude préliminaire des modifications dont il s'agit nous paraît devoir projeter la plus vive lumière sur l'histoire des maladies des vieillards. Nous aurons à remarquer, entre autres choses, que les changements de texture que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré, que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles, et ne peuvent plus être nettement distingués.

Nous allons donc entreprendre un exposé rapide de l'anatomie et de la physiologie de l'âge sénile, mais sans oublier que nous devons constamment nous rattacher à un point de vue spécial. Nous nous bornerons à l'indication des traits les plus généraux, et lorsque nous aborderons les détails, ce ne sera que pour en déduire des applications directes à la médecine pratique.

Certaines modifications d'ensemble frappent immédiatement les regards. Vous connaissez tous l'aspect extérieur du vieillard : cette peau sèche et ridée, ces cheveux rares et grisonnants, cette bouche privée de dents, ce corps voûté et ramassé sur lui-même; tous ces changements correspondent à une atrophie générale de l'individu; car en même temps que la taille diminue, le poids du corps s'amoindrit, ainsi que l'a démontré Quételet (1).

Un amaigrissement plus ou moins prononcé correspond en général à ces divers phénomènes. Toutefois, on peut rencontrer une manière d'être différente. C'est, comme on disait autrefois, l'*habitus corporis laxus,* caractérisé par une accumulation de graisse sous le tégument externe, et dans la profondeur des cavités splanchniques. Mais cet état est en général transitoire, et ne tarde pas à faire place à l'*habitus corporis strictus,* qui domine à peu près exclusivement dans la période de décrépitude.

(1) D'après Quételet (liv. II, chap. II), l'homme atteint son maximum de poids vers quarante ans : il commence à diminuer à soixante ans, et à quatre-vingts ans il a perdu six kilogrammes en moyenne. — Chez la femme, le maximum de poids existe à cinquante ans. *Sur l'homme et le développement de ses facultés,* par A. Quételet, secrétaire perpétuel de l'Académie royale de Bruxelles. Paris, 1835.

L'émaciation dont il s'agit est la conséquence d'un processus atrophique qui porte son action non-seulement sur les muscles de la vie de relation et sur les diverses parties du squelette, mais encore sur la plupart des organes splanchniques : le cerveau, la moelle épinière, les troncs nerveux, les poumons, le foie, enfin tous les organes sanguificateurs, participent à ce mouvement rétrograde ; la rate et les ganglions lymphatiques subissent une remarquable diminution de poids et de volume, qui augmente avec les progrès de l'âge.

Mais, par une sorte de contradiction fort remarquable, et dont la raison physiologique ne nous paraît pas encore suffisamment établie, le cœur et les reins (1) échappent à cette loi, et conservent les dimensions de l'âge moyen de la vie. On voit même le cœur subir une véritable hyperthrophie chez plusieurs vieillards (2) : c'est là, ce nous semble, un état pathologique consécutif à l'altération dite sénile des artères. De son côté, le réseau des vaisseaux capillaires sanguins s'appauvrit progressivement, non-seulement dans les principaux viscères, mais encore dans l'épaisseur de la peau et des membranes muqueuses. Celles-ci perdent en même temps dans le tube digestif une partie de leurs éléments villeux et glandulaires (3).

En quoi consiste ce travail d'atrophie qui porte ainsi son action sur l'ensemble des organes et des tissus ? C'est d'abord, à un premier degré, un processus d'atrophie simple ; les éléments cellulaires du parenchyme, les éléments musculaires et peut-être aussi les éléments nerveux, diminuent progressivement de volume, mais sans présenter dans leur structure aucune modification essentielle : cela est surtout remarquable, suivant Otto Weber (4), dans les muscles des vieillards, dont les éléments sont pâles, de petite dimension et tous à peu près d'égal volume,

(1) Rayer, *Maladies des reins*, t. I, p. 5.

(2) Il est à peine nécessaire de rappeler ici le travail justement célèbre de Bizot, inséré dans le I[er] volume des *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris.*

(3) Berres, d'après Geist, loc. cit. — N. Guillot, *Recherches sur la membrane muqueuse du canal intestinal.* Journ. *l'Expér.*, t. I, p. 161. 1837-38.

(4) *Handbuch der allgemeinen und sp. Chirurgie,* t. I. p. 309. — Erlangen, 1865.

contrairement à ce qui a lieu dans l'âge adulte. Cependant la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente; on la voit même prédominer, dans les viscères, sur les éléments spécifiques : c'est ce qu'a fort bien établi M. le docteur Bastien, pour ce qui concerne le foie et la plupart des organes abdominaux.

Mais, à un degré plus avancé, l'atrophie s'accompagne d'un travail de dégénération, c'est-à-dire que les éléments subissent des modifications dans leurs caractères chimiques, et deviennent le siége d'infiltrations pigmentaires ou graisseuses, et d'incrustations calcaires. C'est ce qui se produit, par exemple, dans les cellules cérébrales, d'après les indications de M. le professeur Vulpian (1), dont j'ai pu souvent constater l'exactitude parfaite. Suivant Virchow, en même temps que la névroglie tend à prédominer dans l'encéphale sur les éléments nerveux, elle s'infiltre habituellement d'un nombre plus ou moins considérable de granulations amyloïdes (2); le tissu du cerveau subit alors une altération chimique, d'après les recherches de Bibra, confirmées par celles de Schlossberger (3). Les matières grasses qui entrent dans sa constitution éprouvent une diminution notable, tandis qu'au contraire la proportion de l'eau et celle du phosphore s'accroissent.

Et pourtant, d'après M. Vulpian (4), des granulations graisseuses se déposent, par le seul fait des progrès de l'âge, dans les faisceaux musculaires primitifs de la vie animale : et cette altération peut atteindre un degré tel, dans les membres inférieurs, où elle se montre surtout, qu'elle détermine une paraplégie plus ou moins complète. Les fibres musculaires de la vie organique n'échappent pas à la dégénération graisseuse, et vous aurez souvent l'occasion de constater que les parois musculaires du cœur en sont presque toujours atteintes chez les femmes qui meurent à un âge avancé. A cette altération du tissu cardiaque se rapportent les phénomènes d'asystolie

(1) *Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 645. Paris, 1866.
(2) *Handbuch der sp. Pathologie*, t. I, p. 316.
(3) Consultez Geist, op. cit., p. 158.
(4) Loc. cit.

qui s'observent si fréquemment chez les vieillards, alors même qu'ils paraissent jouir d'une bonne santé.

Enfin, les parois des artérioles du cerveau se trouvent souvent remplies, ainsi que l'ont fait voir Paget (1) et M. le professeur Robin (2), de granulations graisseuses ; et M. Vulpian (3) a montré que cette altération sénile n'est pas le propre de l'homme, mais qu'elle se rencontre également chez les vieux mammifères, chez le chien en particulier.

Il n'échappera à personne de vous, messieurs, que ces altérations, lorsqu'elles ont atteint un degré aussi prononcé, dépassent les limites de l'état physiologique, puisqu'elles sont capables de produire par elles-mêmes des troubles fonctionnels parfois extrêmement graves. Cela est surtout évident pour ce qui concerne l'altération dite athéromateuse des artères, et la calcification qui l'accompagne si fréquemment.

Au point de vue du développement histologique, l'athérome artériel (4) tend à se séparer profondément des formes habituelles de l'atrophie sénile. Celles-ci paraissent être le résultat d'un processus purement passif, celle-là, au contraire, paraît consister, dans la première phase de son évolution, en une prolifération plus ou moins active des éléments qui constituent normalement la membrane interne des artères. La dégénération graisseuse s'empare, à un moment donné, de ces éléments nouvellement formés; mais c'est là un phénomène consécutif. Les granulations ainsi formées s'accumulent dans les parties les plus profondes de la membrane interne, lesquelles sont d'abord et surtout altérées : elles en distendent le feuillet le plus superficiel, qui résistent encore pendant longtemps. Ainsi se forment ces collections riches en graisse et en cristaux de cholestérine qu'on a désignées sous le nom d'abcès athéromateux. On les voit parfois s'ouvrir dans la cavité des artères dont elles occupent les parois; et leur contenu, mêlé au sang, peut être entraîné par le torrent circulatoire, pénétrer dans les vaisseaux d'un petit calibre, et produire les acci-

(1) *On fatty degeneration*, etc., Lond., *Med. Gaz.* 1850.
(2) *Mémoires de la Société de Biologie*, t. I, p. 33. 1850.
(3) Loc. cit.
(4) Virchow, *Path. cellulaire*, trad. Picard, p. 303. Paris, 1861.

dents souvent redoutables de l'embolie capillaire. A un degré moins avancé, la tumeur athéromateuse se borne à déterminer le rétrécissement et plus tard l'oblitération complète de l'artère où elle siége. C'est alors que se produisent, sur divers points de l'organisme, ces altérations par défaut de nutrition qui constituent un des chapitres les plus originaux de la pathologie des vieillards. Nous verrons, en effet, qu'il faut rattacher à l'oblitération athéromateuse des artères la plupart des cas de ramollissement cérébral et d'apoplexie capillaire de l'encéphale qu'on observe à un âge avancé (1); il en est de même pour les infarctus viscéraux, la gangrène dite sénile des extrémités, et bien d'autres altérations encore.

Mais nous empiétons ici sur le domaine de la pathologie, que nous voulons respecter quant à présent. Nous devons actuellement indiquer en quelques mots les modifications physiologiques qui correspondent aux changements de texture dont nous venons de vous offrir le tableau sommaire. S'il est vrai, d'une manière générale, qu'avec les progrès de l'âge on voit s'affaiblir simultanément toutes les fonctions, il ne faut pas supposer que cette proposition soit toujours exacte; et l'étude analytique des faits peut seule nous apprendre quel est, à cet égard, le véritable état des choses.

L'appareil génital et les forces musculaires (2) subissent dans la vieillesse un affaiblissement trop évident pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. En ce qui concerne les fonctions du système nerveux de la vie de relation, il suffira de vous rappeler les vers si connus de Lucrèce :

> Præterera gigni pariter cum corpore, et una
> Crescere sentimus, pariterque senescere mentem.
>
> (*De Nat. Rerum*, II, 446.)

Les fonctions respiratoires sont également amoindries dans leur ensemble, ce qui s'exprime à la fois par la diminution de

(1)) Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des hémorrhagies intra-encéphaliques, qui ont été attribuées aussi, un peu gratuitement, à l'altération athéromateuse des artères cérébrales. Nous aurons plus tard l'occasion de nous expliquer sur ce point.

(2) Consultez Empis, *Études sur l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. de médecine*, 1862.

la quantité d'acide carbonique exhalé, par l'augmentation du nombre des inspirations, et par la réduction de la capacité vitale des poumons : ce dernier résultat, d'après les recherches spirométriques de Wintrich, de Schnepf et de Geist, commence à se manifester vers l'âge de 35 ans, et acquiert son maximum de 65 à 75 ans (1).

La plupart des sécrétions s'amoindrissent, celles de l'urine et de la sueur en particulier; et il n'est guère douteux que la dyspepsie sénile, sur laquelle notre grand naturaliste Daubenton (2) a insisté dans un travail intéressant, mais peu connu, ne dépende en grande partie de la diminution sensible des sécrétions gastro-intestinales.

Mais que penser de l'affaiblissement fonctionnel du système circulatoire, alors que, suivant M. le docteur Marey (3), le cœur chez les vieillards est plus puissant que jamais, et que les artères présentent des pulsations énergiques? Il paraît démontré, en tout cas, que dans l'âge sénile le pouls augmente de fréquence (4).

Nous connaissons peu le degré d'intensité que présente la nutrition chez les vieillards : toutefois l'emploi du thermomètre nous a donné des notions plus précises à l'égard de la calorification. Avant d'avoir appliqué cet instrument aux recherches de ce genre, on croyait que la température du vieillard était moins élevée que celle de l'adulte; mais nous savons aujourd'hui que la chaleur des parties centrales reste à peu près la même à tous les âges. On a même prétendu que la température générale s'élevait vers la fin de la vie (5). Mes propres recherches tendent à démontrer que la seule différence réelle qui existe entre le vieillard et l'adulte, sous ce point de vue, c'est que, chez le premier, la température de l'aisselle est très-inférieure à celle du rectum, tandis que la différence est à peine sensible chez le second.

(1) Geist, op. cit., p. 102.

(2) *Mémoire sur les indigestions, qui commencent à être plus fréquentes chez la plupart des hommes à l'âge de 40 à 45 ans.* Paris, 1785.

(3) *Études sur la circulation*, p. 415.

(4) Leuret et Mitivié, *Sur la fréquence du pouls chez les aliénés*. Paris, 1832. — Geist, op. cit., 85.

(5) Von Barensprung, *in Canstatt's Jahresbericht*, 1851. — Geist, op. cit., p. 32.

Je vous présente ici une femme âgée de cent trois ans, qui jouit d'une santé excellente ; elle présente dans l'aisselle une température de 37 degrés 2/5 ; dans le rectum, nous trouvons 38 degrés, ce qui est le maximum de la température normale chez l'adulte.

Ainsi, messieurs, si la vieillesse affaiblit la plupart de nos fonctions, elle est loin de les paralyser toutes ; et une observation rigoureuse nous montre que, sous de certains rapports, les organes du vieillard s'acquittent de leur tâche avec tout autant d'énergie que ceux de l'adulte.

III. — Messieurs, l'aperçu qui précède nous a montré que les progrès de l'âge établissent, en vertu des modifications physiologiques, une différence profonde dans les phénomènes pathologiques.

Nous aurons donc à étudier la question sous trois points de vue différents :

1° Il existe des maladies spéciales à la vieillesse, et qui se rattachent, en partie du moins, aux modifications générales survenues dans l'économie. Nous citerons, comme exemples : le marasme sénile, l'ostéomalacie sénile, l'atrophie sénile du cerveau ; certaines altérations du sang (1) : l'asystolie sénile ; enfin l'athérome artériel, dont l'étude constitue l'un des côtés les plus intéressants de la médecine des vieillards.

2° Parmi les maladies qui peuvent exister aux autres époques de la vie, il en est plusieurs qui, pendant l'âge sénile, présentent un caractère spécial ; telle est, par exemple, la pneumonie lobaire, ce grand ennemi des vieillards, et l'une des principales causes de mortalité dans cet hospice. Nous reviendrons plus tard sur cette partie de la question.

3° La vieillesse semble créer, à certains égards, des immunités pathologiques. Les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la phthisie sont peu communes à cet âge ; cependant, il ne faut

(1) La fréquence des coagulations intravasculaires chez les vieillards semble démontrer qu'il existe chez eux une tendance à l'inopexie, et le *purpura senilis* n'échappe point à cette règle ; car il est probable que cette dernière affection se rattache, au moins fort souvent, à des ruptures spontanées des vaisseaux capillaires.

point s'exagérer l'importance de ces immunités, qui sont loin d'être absolues, ainsi que M. Rayer l'a démontré pour la fièvre typhoïde, Murchison pour le typhus, et d'autres auteurs pour diverses maladies (1). Qui ne sait, d'ailleurs, que Louis XV est mort de la variole à l'âge de soixante-cinq ans?

Nous croyons en avoir dit assez, messieurs, pour vous convaincre qu'il existe une pathologie *sénile;* et pour vous offrir un exemple frappant des modifications que l'âge peut imprimer aux manifestations morbides, nous étudierons, dans la prochaine séance, l'état fébrile chez les vieillards, en nous attachant à faire ressortir les analogies et les différences qu'il présente avec la fièvre chez l'adulte.

(1) Consultez Rayer, *Gaz. méd.*, t. X, p. 573 (1842), et Uhle, *Ueber der typhus abdominalis der alteren Leut.*, in *Archiv. für Physiol. Heilkunde*, Bd III, Heft. 1859. Ces auteurs rapportent des exemples frappants de fièvre typhoïde chez les vieillards. Murchison fait observer qu'aucun âge n'est exempt du typhus : de 15 à 20 ans la proportion est de 16 p. 100; de 60 à 65 ans, elle est de 2,5 p. 100 ; de 70 à 75 ans, elle est de 1,21 p. 100. Le cas survenu à l'âge le plus avancé est relatif à un vieillard de 84 ans.—La fièvre à rechutes (*relapsing fever*) est moins fréquente que le typhus chez les vieillards, cependant on en observe quelques exemples; au-dessus 50 ans, la proportion est de 6,63 p. 100; au-dessus de 60 ans, elle est de 1,6 p. 100.— Les vieilles femmes sont plus exposées à ces deux maladies que ne le sont les hommes âgés.—Pour la fièvre typhoïde, la proportion est de 1,46 p. 100 au-dessus de 50 ans; au-dessus de 60 ans, elle est de 0,5 p. 100. — Ces chiffres suffisent pour montrer que l'immunité relative dont jouissent les vieillards par rapport aux fièvres continues est loin d'être absolue. (*A treatise on continued fever in Great Britain.* Londres, 1862, pages 61, 303, et 410.)

Pour ce qui concerne la phthisie, nous avons remarqué, M. Vulpian et moi, que la tuberculisation, même aiguë, est plus fréquente à la Salpêtrière qu'on ne le croit généralement. Un élève de M. Vulpian, M. Moureton, a rapporté dans sa thèse inaugurale neuf cas de tuberculisation aiguë chez les vieillards. Trois de ces individus étaient âgés de plus de 80 ans, et la phthisie aiguë était *primitive* dans tous les cas, à l'exception d'un seul. (Thèses de Paris, 1863.)

Chaque année, nous observons à la Salpêtrière quelques cas foudroyants de méningite cérébro-spinale. Dès 1852, j'avais recueilli un certain nombre de faits de ce genre; ils se trouvent réunis dans la thèse de M. le docteur Inglessis. (*Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés à la Salpêtrière pendant le printemps de 1852.* Thèses de Paris, 1855.)

DEUXIÈME LEÇON.

DE L'ÉTAT FÉBRILE CHEZ LES VIEILLARDS.

SOMMAIRE. — Défaut de réaction dans l'âge sénile. — Les organes semblent souffrir isolément. — Maladies latentes. — Les lésions les plus graves peuvent passer inaperçues. — Fièvres chez les vieillards. — Qu'est-ce que la fièvre? — Importance de la thermométrie clinique. — Du frisson chez les vieillards. — Courbes de température dans la pneumonie lobaire. — Déductions pratiques que l'on peut en tirer. — Défervescences, crises, perturbations critiques. — Maladies dans lesquelles la température s'abaisse au lieu de s'élever.

Messieurs,

Dans la dernière séance, je me suis efforcé de faire ressortir le cachet particulier que la vieillesse imprime à toutes les manifestations morbides. Je m'étais principalement appuyé sur les données physiologiques; aujourd'hui, nous allons poursuivre cette étude, en nous maintenant exclusivement sur le terrain de la clinique.

Non-seulement il existe pour le vieillard des immunités spéciales, et des prédispositions pathologiques inconnues à l'adulte, mais encore nous voyons chez lui cette réaction générale, que nous sommes habitués à rencontrer en présence de la maladie, subir une transformation complète. A cette époque de la vie, les organes semblent rester en quelque sorte indépendants les uns des autres; ils souffrent isolément, et les diverses lésions dont ils peuvent devenir le siége ne retentissent guère sur l'ensemble de l'économie. Aussi les désordres les plus graves

se traduisent-ils par des symptômes peu accentués : ils peuvent même passer inaperçus, et c'est dans l'âge sénile qu'on observe le plus grand nombre de maladies latentes (1).

Messieurs, ce point de vue est assez important en pratique pour mériter d'être mis en relief ; je vais donc vous en signaler quelques exemples appropriés.

Laissons de côté, pour le moment, l'étude des signes physiques, dont l'importance est d'ailleurs si grande à tous les égards ; oublions les difficultés que présentent l'auscultation et la percussion chez les sujets âgés ; nous aurons plus tard l'occasion d'y revenir. Occupons-nous seulement de ces phénomènes de réaction sympathique dont l'absence souvent absolue est bien faite pour nous étonner.

Prenons d'abord pour exemple l'une des affections les plus fréquentes dans cet hospice ; nous voulons parler de la gravelle biliaire, qui détermine habituellement chez l'adulte des phénomènes généraux d'une si grande intensité. Vous connaissez le tableau formidable de la colique hépatique, qui se présente avec un cortège de symptômes effrayants qu'il est impossible d'oublier lorsqu'une fois on en a été témoin. Eh bien, vous apprendrez avec surprise que chez le vieillard il est souvent difficile de reconnaître ces symptômes amoindris ; c'est tout au plus si nous trouvons un peu de pesanteur à la région du foie, quelques vomissements, un peu de jaunisse, parfois du délire, des symptômes cérébraux, plus aptes à nous induire en erreur qu'à nous éclairer sur la nature de la maladie (2).

(1) « A un âge avancé, les organes semblent vivre et souffrir isolément, leur sphère d'activité paraît plus restreinte. . . . . On ne devra jamais oublier que dans un âge avancé les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes légers, presque insignifiants. » (Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 1re édit., p. 425.)

(2) « A l'infirmerie de la Salpêtrière on fait peu d'autopsies sans rencontrer un nombre plus ou moins grand de calculs dans la vésicule, et pourtant les coliques hépatiques sont extrêmement rares à la Salpêtrière. » (Beau, *Études sur l'appareil spléno-hépatique*, *Arch. de Méd.* Avril, 1851, p. 401.) « Le fait est vrai pour les coliques avec tout leur appareil de douleur ; mais il faut tenir compte aussi de la diminution de sensibilité ; et il n'est pas rare d'observer des douleurs sourdes dans la région gastro-hépatique, douleurs que les malades rapportent toujours à des causes imaginaires, mais

Si les conduits biliaires, distendus par le passage des calculs, se montrent si peu disposés à provoquer une réaction d'ensemble, il en est de même des conduits excréteurs des reins, qui peuvent subir presque sans douleur le contact des graviers urinaires; aussi, les vives douleurs de la colique néphrétique sont-elles presque inconnues chez nos vieillards.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons le diabète se présenter, chez les sujets d'un âge avancé, avec des symptômes fort différents de ceux qui le caractérisent chez l'adulte. Les urines, souvent peu abondantes, ne renferment de glycose que d'une manière intermittente (1); et la soif, cet indice accusateur, qui nous met le plus souvent sur la voie du diagnostic, aux autres périodes de la vie, peut manquer complétement chez le vieillard.

Après avoir constaté de pareils faits, vous apprendrez sans étonnement que le cancer de l'estomac (2) et du foie, ainsi que la tuberculisation pulmonaire (3), peuvent rester à l'état latent pendant tout le cours de leur développement; ce sont là des surprises que l'autopsie nous réserve assez souvent.

Mais c'est surtout dans la pneumonie lobaire, si fréquente dans cet hospice, que nous rencontrons d'une manière frappante cette absence presque complète de signes généraux. Nous nous contenterons de citer à cet égard un passage extrait de l'important mémoire de MM. Hourmann et Dechambre (4).

qui pourraient bien avoir pour cause réelle la présence des calculs. » (Gillette, article cité, p. 898.)

Nous partageons entièrement sous ce rapport les idées de Gillette, et nous ajouterons que d'après nos propres observations des douleurs sourdes peuvent aussi coïncider, plus souvent chez le vieillard que chez l'adulte, avec le passage des graviers urinaires.

(1) Bence Jones, *On Intermitting Diabetes, and on Diabetes of old age. Medico-chir. Trans* , 1853, t. XXXVI.

(2) « C'est chez les vieillards qu'on rencontre ces dégénérescences de l'estomac à marche trompeuse, qui ne sont accompagnées ni de vomissements, ni de douleurs violentes, ni de dyspepsie, au moins avouée. » (Gillette, loc. cit., p. 898.)

(3) « La phthisie chez le vieillard est remarquable par sa forme lente et insidieuse. » Gillette, loc. cit., p. 893.)

(4) *Archives de Médecine*, 1836, t. XII, p. 57.

« Les vieilles femmes, disent-il, ne se plaignent même pas de malaise ; personne dans leurs dortoirs, ni surveillants, ni filles de service, ni voisines, n'aperçoivent de changement dans leur position. Elles se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis elles se sentent un peu fatiguées, se penchent sur leur lit, et expirent. C'est là une des *morts* dites *subites*, de vieillesse, à la Salpêtrière. On ouvre les cadavres et l'on trouve une grande partie du parenchyme pulmonaire en suppuration. »

Ces récits ne paraissent-ils pas bien étranges ! Est-ce à dire cependant que les lois qui régissent chez l'adulte le rapport des symptômes aux lésions soient complétement interverties chez le vieillard ? Non, sans doute ; il y a lieu de faire remarquer tout d'abord que les faits de ce genre, s'ils ne peuvent être révoqués en doute, doivent être considérés toutefois comme exceptionnels. Ils ne sont pas d'ailleurs complétement étrangers à la pathologie ordinaire. La pneumonie reste parfois latente chez l'adulte, dans certaines conditions particulières de l'organisme, et plus spécialement chez les ivrognes. On peut rapprocher de ce type plusieurs autres affections graves ; ne sait-on pas, par exemple, que la variole hémorrhagique peut revêtir au début des apparences favorables qui sont brusquement démenties par la terminaison fatale ? Mais c'est surtout dans le groupe des fièvres pestilentielles qu'on peut constater des faits analogues. C'est ainsi que dans la *fièvre jaune épidémique*, dans la *peste* et dans le *typhus*, il est des cas où l'atteinte profonde de l'organisme ne se révèle par aucun symptôme qui puisse faire pressentir la gravité du mal. Ici, le pouls paraît naturel ou peu s'en faut, la langue est nette, la peau est fraîche ou légèrement chaude dans la région de l'estomac et du foie ; l'esprit est libre, les forces sont conservées. Mais tout à coup apparaissent les vomissements noirs, et la mort survient inopinément. Un médecin américain, Caldwell, auquel on doit un bon traité de la fièvre jaune, a désigné sous le nom de *walking cases* (cas où l'on marche), expression pittoresque, mais à peu près intraduisible dans notre langue, ces cas insidieux dans lesquels on voit des gens frappés à mort se croire à peine malades, et continuer à vaquer à

leurs affaires jusqu'aux derniers moments de leur existence (1).

Ces formes insidieuses ne sont donc pas exclusivement propres à la pathologie sénile ; mais si nous laissons de côté ces faits peu fréquents pour n'envisager que ceux de la clinique ordinaire, nous sommes amenés à reconnaître qu'en règle générale il existe chez le vieillard un défaut de corrélation entre la lésion locale et l'appareil des symptômes généraux. Pareille chose existe chez l'enfant, ainsi que l'a fait remarquer ingénieusement Gillette (2), mais c'est en sens inverse. A cet âge, les réactions sont pour ainsi dire exagérées, tumultueuses, et le trouble violent des fonctions est loin de prouver un mal grave. Chez le vieillard, au contraire, l'organisme reste pour ainsi dire impassible devant les altérations les plus graves. C'est donc par défaut que pèchent ici les réactions, et le médecin doit redoubler d'attention et tenir compte des moindres indices, s'il veut ne pas se laisser surprendre par des accidents complétement imprévus (3).

Mais il est temps de quitter le point de vue très-général auquel nous venons de nous placer, pour aborder enfin la question qui doit plus spécialement nous occuper aujourd'hui. Nous voulons étudier l'état fébrile chez le vieillard, comparé sous ce rapport à l'enfant et à l'adulte ; et pour donner plus de précision aux idées que nous allons exposer, nous choisirons pour type la pneumonie lobaire, cette affection fébrile au plus

(1) *Med. and phys. Mem. containing a particular inquiry into the origin and nature of the late pestilential epidemies of the United States.* Philadelphie, 1801.

(2) Loc. cit., p. 873.

(3) Il faut se rappeler, d'ailleurs, que les phénomènes sympathiques chez le vieillard prennent quelquefois une tournure tout à fait insolite. C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplégie, avec ou sans contracture des membres paralysés. J'insiste tout particulièrement sur ces *hémiplégies pneumoniques,* dont nous avons rencontré plusieurs exemples, M. Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort, et nous avons pu nous convaincre qu'elles ne répondaient à aucune altération encéphalique. Chez l'enfant, la pneumonie peut offrir une forme cérébrale, caractérisée par l'éclampsie ou le coma.

haut degré, et commune à tous les âges de la vie. Son évolution nous permettra de constater les déviations qui peuvent être imprimées par la vieillesse à l'un des principaux symptômes de la plupart des affections aiguës.

La fièvre, dit Gillette (1) dans un passage où il s'est fait l'écho de l'opinion exprimée par tous les auteurs spéciaux qui l'ont précédé, la fièvre se caractérise chez les vieillards par l'accélération du pouls et la sécheresse de la peau, sans que l'augmentation de la température soit bien sensible. Il fait observer ensuite que le frisson initial s'accuse à peine ou fait complétement défaut, ainsi que les sueurs. Les autres phénomènes accessoires de l'état fébrile sont tous, suivant le même auteur, plus ou moins profondément modifiés. En somme, la description qu'il en présente offre un contraste saisissant avec ce que nous savons de l'appareil fébrile envisagé aux autres âges de la vie. Ce tableau est-il exact, représente-t-il fidèlement la vérité? Nous devons convenir qu'il ne nous satisfait pas d'une manière absolue. Mais pour justifier nos restrictions, il devient nécessaire d'aborder une discussion préalable.

Qu'est-ce que la fièvre? qu'entend-on par état fébrile?

Il est à peine nécessaire de vous prévenir, messieurs, que la définition que nous allons chercher sera toute descriptive, et que nous n'avons nullement la prétention de pénétrer la nature intime du phénomène que nous voulons caractériser.

Au temps d'Hippocrate, à l'époque où l'on ne pratiquait pas encore l'exploration du pouls, l'élévation de la température constituait le seul et unique élément de la fièvre. C'est ce dont témoigne suffisamment la définition de Galien. *Calor præter naturam* (2), telle est pour ce grand médecin la caractéristique de l'état fébrile. La tradition, pendant une longue série de siècles, a respecté l'opinion de Galien ; mais elle s'est altérée par la suite, et nous voyons Boerhaave, dominé par les idées iatromécaniques qui prévalaient de son temps, déclarer que « l'accélération du pouls est le seul symptôme qui, dans la fièvre,

(1) Loc. cit., p. 874.

(2) *De different. febrium*, cap. I, *De generali febrium divisione.* — Il y a une autre définition de Galien, mais qui se trouve dans un ouvrage moins authentique, et dans laquelle on fait intervenir la fréquence du pouls.

se retrouve toujours présent, du commencement à la fin, et qui seul suffit pour faire reconnaître au médecin la présence de la fièvre (1). » La question, depuis cette époque, a été reprise maintes fois et résolue dans des sens bien divers ; mais il faut bien convenir qu'aujourd'hui, le témoignage unanime des travaux modernes s'est prononcé en faveur de l'opinion acceptée par l'antiquité. Il a été reconnu et proclamé de toutes parts que l'exaltation de la chaleur animale est bien le fait fondamental de l'état fébrile. Parmi les autres phénomènes qui l'accompagnent le plus ordinairement, il n'en est aucun, pas même l'accélération du pouls, qui se montre d'une manière aussi constante, aussi obligatoire. La fièvre n'existe pas lorsque la température reste au taux normal, et la fréquence du pouls peut atteindre les dernières limites sans qu'il y ait aucun mouvement fébrile. Qu'il nous suffise de citer l'extrême surexcitation du système circulatoire observée dans certains cas de palpitations artérielles, et en particulier dans la cachexie exophthalmique et l'hystérie (2). Peut-on dire, d'un autre côté, qu'il y ait fièvre toutes les fois que la température s'élève ? C'est là un point sur lequel il n'est guère possible de se prononcer aujourd'hui. Nous voyons, en effet, la chaleur du corps s'élever dans des cas qui paraissent étrangers à toute réaction pyrétique : dans le tétanos, dans l'attaque épileptique et dans le choléra, surtout au moment de l'agonie ; elle peut alors atteindre 42 ou 43 degrés. Il y a là, sans doute, un élément qui nous échappe ; toujours est-il que l'accroissement de la chaleur animale domine dans la fièvre tous les autres symptômes, et peut même servir, dans bien des cas, à en mesurer l'intensité.

C'est l'emploi méthodique d'un moyen d'exploration inconnu aux anciens, qui a contribué pour la plus grande part à fixer définitivement nos idées à cet égard. Nous avons nommé la thermométrie clinique. Bien que les critiques ne lui aient pas été épargnées, ce moyen d'exploration a fait aujourd'hui son chemin, et l'on peut prévoir que le temps n'est pas loin où son emploi sera généralement répandu dans la clinique usuelle.

(1) Aphorisme 570.
(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 326.

On dit que le célèbre Hollandais Swammerdam a eu le premier, au XVII[e] siècle, l'idée d'apprécier avec le thermomètre la chaleur des malades (1). Depuis lors, plusieurs médecins se sont livrés à ce genre d'observation. En 1754, de Haen appelait l'attention de ses élèves sur la nécessité de substituer l'emploi du thermomètre à l'application de la main, dans l'appréciation de la température du corps. On lui doit aussi la constatation d'un fait important et auquel nous ferons allusion bien des fois, parce qu'on l'observe très-fréquemment dans la clinique du vieillard : c'est qu'au moment même où la peau des fébricitants est pâle, violacée et refroidie, par suite de la contraction des vaisseaux capillaires superficiels, la température du sang s'élève de plusieurs degrés au-dessus du taux normal ; et cela non plus d'une manière passagère, comme dans le frisson initial de la fièvre, mais d'une façon pour ainsi dire permanente, et qui persiste pendant toute la durée de l'état fébrile.

John Hunter est, dans le siècle passé, à peu près le seul auteur qui ait répondu à cet appel. Mais, de nos jours, les travaux de M. le professeur Gavarret (1839), de M. Bouillaud, de Monneret et de quelques autres médecins français, ont fait pressentir toute la portée clinique de ce moyen d'investigation. Toutefois, c'est en Allemagne, et dans ces dernières années seulement, que de véritables progrès ont été réalisés à cet égard. On peut dire, sans exagération, qu'entre les mains de Bärensprung, de Traube, de Michaël, de Wunderlich surtout, la thermométrie clinique a subi une transformation radicale. Il ne s'agissait plus, en effet, de constater que la température s'élève de plusieurs degrés dans la fièvre, ni d'en apprécier l'intensité suivant les espèces morbides ; il fallait suivre le phénomène jour par jour, heure par heure pour ainsi dire, depuis son origine jusqu'à sa terminaison définitive, dans les diverses phases de son évolution, en consigner jusqu'aux oscillations les plus minimes, et montrer que les tracés graphiques obtenus par cette exploration méthodique fournissent pour chaque espèce de maladie des types constants, avec des variantes qui

(1) Requin, t. I, p. 91.

correspondent aux circonstances les plus importantes de ces maladies ; car ainsi seulement on pouvait établir que ces tracés ont une réelle importance dans la clinique; qu'ils permettent, — mieux peut-être que tout autre procédé, — de suivre la marche du processus morbide, et d'en reconnaître les diverses péripéties; qu'ils ne peuvent, par conséquent, manquer de fournir des indications précieuses, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Il fallait montrer enfin que les courbes thermométriques se modifient d'après certaines règles, d'après certaines lois, suivant que la maladie a été abandonnée à elle-même, ou traitée par l'emploi méthodique de tel ou tel agent médicamenteux; car il était permis d'espérer que l'expérimentation thérapeutique trouverait dans l'emploi de cette méthode un *criterium* d'une précision presque mathématique.

Telle est la tâche complexe que se sont imposée les auteurs que nous venons de citer, et s'ils n'ont pas toujours atteint le but, il serait profondément injuste de ne pas reconnaître qu'ils ont au moins semé de nombreuses vérités sur leur chemin.

On paraît l'avoir enfin compris tant en France qu'en Angleterre, et plusieurs médecins de ces deux pays se sont engagés dans cette voie (1).

Nous nous sommes appliqué, depuis près de trois ans, à reproduire, aussi souvent que cela nous a été possible, chez les vieillards placés sous notre direction dans cet hospice, les observations cliniques dont il s'agit; on s'était généralement borné, jusqu'ici, à pratiquer la thermométrie chez les enfants et les adultes. Les résultats que nous avons obtenus nous permettront de vous présenter quelques considérations sommaires sur les modifications que subit dans l'âge sénile la température pendant l'état fébrile aux différentes phases de son évolution, et de comparer, sous ce rapport, cet âge avec les autres périodes de la vie. Mais nous aurons surtout à cœur de vous montrer tout le parti qu'on peut tirer de la thermométrie

(1) Consultez, à cet égard, les excellentes thèses de MM. Maurice (Paris, 1855), Spielmann (Strasbourg, 1856), Hardy (Paris, 1859), et Duclos (Paris, 1864).—En Angleterre, des recherches importantes ont été faites par Sidney Ringer, dont les travaux sont consignés dans l'ouvrage d'Aitken.

dans la clinique des vieillards. Il est à peine nécessaire de rappeler ici que c'est sur la fièvre concomitante de la pneumonie lobaire que porteront surtout nos descriptions; nous ferons allusion cependant plusieurs fois aux autres formes de l'état fébrile.

I. — Les vieillards frissonnent peu, a dit Beau (1), et nous avons vu Gillette reproduire, à peu de chose près, la même opinion. Cette proposition est beaucoup trop absolue; nous avons plus d'une fois constaté chez les vieillards des frissons violents et prolongés, au début d'une pneumonie, d'un érysipèle ou d'une fièvre synoque, affection très-commune à la Salpêtrière, à certaines époques de l'année. Ces frissons, caractérisés par un tremblement convulsif, par la cyanose et l'algidité des membres, se montrent avec une intensité plus grande encore dans les accès de fièvre intermittente symptomatique qui accompagnent si souvent les suppurations profondes, les phlébites viscérales, et ces inflammations des voies biliaires que la présence de calculs hépatiques détermine si volontiers dans l'âge sénile (2).

Et cependant, au milieu de tous ces phénomènes, à l'instant même où la surface extérieure du corps offre tous les indices d'un refroidissement considérable, la chaleur centrale se maintient à un degré très-élevé; la thermométrie axillaire, il est vrai, ne permet pas de constater toute l'intensité de cette réac-

(1) *Etudes cliniques sur les maladies des vieillards*. Journal de Beau, 1843, p. 292.

(2) Si les coliques hépatiques sont peu communes à un âge avancé, il est au contraire très-fréquent de voir des calculs, et surtout la gravelle intrahépatique, donner lieu chez les vieillards à des *suppurations des voies biliaires*. Cette lésion se traduit au dehors par une *fièvre intermittente symptomatique*, dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent : dans l'intervalle, le thermomètre permet de constater qu'il existe souvent un apyrexie complète. La mort a lieu presque toujours à la suite de ces accidents. M. Cornil a publié, dans les *Mémoires de la Société de Biologie* (1865), plusieurs cas de ce genre recueillis dans mon service. On sait que Monneret avait déjà signalé l'existence d'une fièvre à type rémittent ou intermittent dans les affections du foie. (*Archives de méd.*, 1861.)

tion (1): mais dans le rectum il existe une température de 40 à 41 degrés, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater moi-même.

Cette brusque élévation de la température, au début des maladies, correspond assez exactement à ce que nous observons chez l'adulte, et, sous ce rapport du moins, le vieillard ne le cède en rien aux sujets d'un autre âge. Mais cette rapidité de l'invasion ne se rencontre que dans certaines maladies; il en est d'autres où la chaleur fébrile s'accroît d'une manière lente et graduelle; et, pour rester dans le domaine de la pathologie sénile, nous citerons comme exemples la bronchopneumonie et la fièvre catarrhale. Il est rare, d'ailleurs, dans les affections de ce dernier type, de voir la température s'élever au même degré que dans la pneumonie lobaire; nous aurons bientôt l'occasion de le démontrer. Voyons maintenant quels sont les caractères de la réaction générale dans cette phlegmasie, que nous avons choisie pour type des affections fébriles de la vieillesse.

II. — Le frisson a marqué le début de la maladie, qui suit, à partir de ce moment, une évolution régulière. C'est alors qu'il devient intéressant d'en épier avec une attention scrupuleuse les progrès journaliers, et de constater, à l'aide de la thermométrie, les moindres oscillations de la chaleur animale; car, dans la majorité des cas, elles correspondent avec une grande exactitude aux diverses phases de la maladie.

Un amendement momentané succède habituellement au frisson initial: la température s'abaisse quelquefois de plus d'un degré, et le malade éprouve un bien-être relatif. Mais c'est là un calme trompeur, et le soir même ou le lendemain matin la maladie reprend sa marche. La température remonte à 40 degrés; lorsqu'elle s'y maintient pendant plusieurs jours, on est autorisé à penser qu'il s'agit d'un cas sévère; lorsqu'au contraire elle tend à s'abaisser progressivement à 39 degrés ou même un peu au-dessous, le pronostic est relativement favo-

(1) Il existe presque toujours, en pareil cas, une différence de quelques fractions de degré, quelquefois d'un degré, entre la température de l'aisselle et celle du rectum.

rable. Les chiffres que nous venons d'indiquer correspondent à la température observée le soir, car la fièvre, dans la pneumonie (même lobaire), n'observe pas une marche rigoureusement continue; il y a des rémittences quotidiennes qui s'expriment, tous les matins, par une différence thermométrique d'un demi-degré en moyenne. Mais, dans la pneumonie catarrhale, ces oscillations sont bien plus fortement accusées; elles se traduisent par des écarts d'un degré, d'un degré et demi, et quelquefois davantage. Si vous songez en même temps que dans cette dernière affection la température s'élève lentement, par degrés successifs, et n'atteint presque jamais les chiffres qu'on observe dans la pneumonie lobaire, vous comprendrez aisément que la seule inspection des tracés thermométriques peut souvent permettre de distinguer entre elles ces deux maladies, dont le diagnostic différentiel est parfois assez difficile.

Nous avons placé sous vos yeux quelques exemples de ce genre, dont plusieurs ont été recueillis dans nos salles. Un simple coup d'œil vous fera saisir les différences que nous cherchons à faire ressortir.

TABLEAU I. — Pneumonie catarrhale chez un enfant. Guérison. (ZIEMSSEN.)

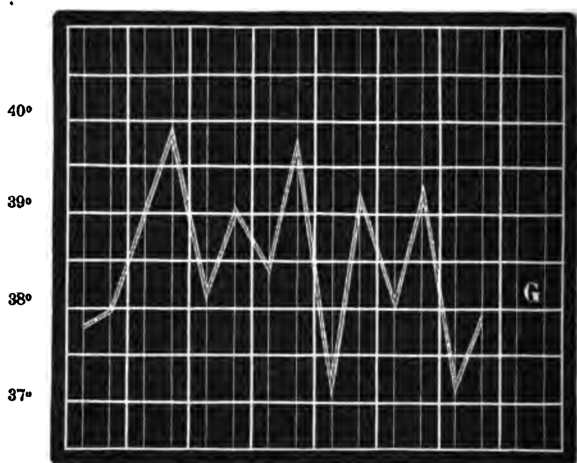


TABLEAU II. — Pneumonie catarrhale chez une femme de 83 ans. Mort. (CHARCOT)

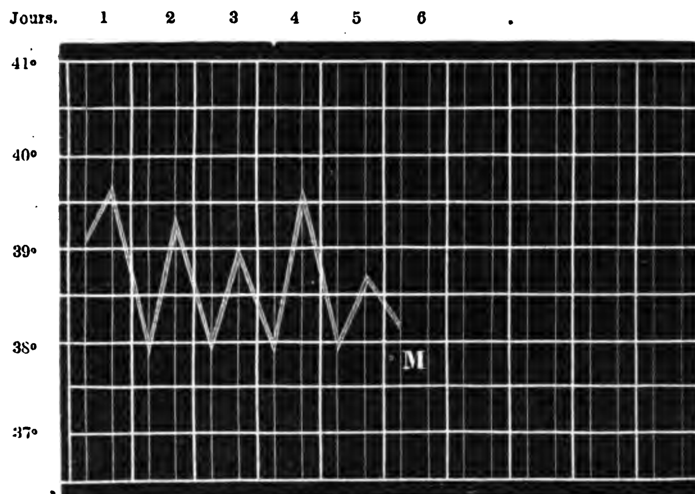


TABLEAU III. — Pneumonie lobaire, chez un enfant de 3 ans. Guérison. (ZIEMSSEN.)

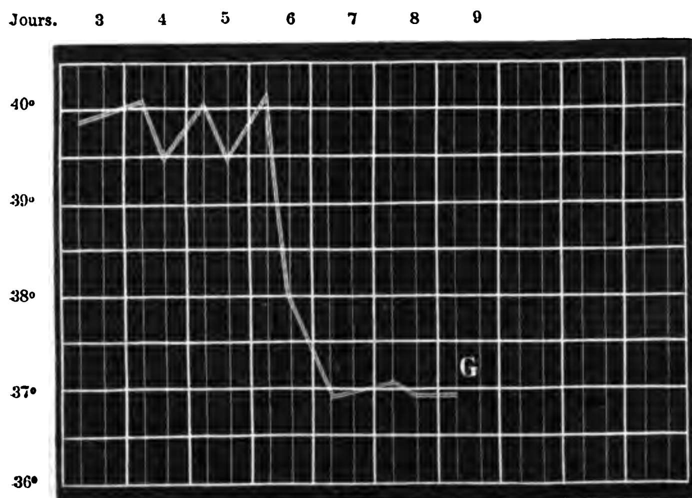


TABLEAU IV. — Pneumonie lobaire, chez un homme de 28 ans. Guérison.
(Wunderlich cité par Aitken.)

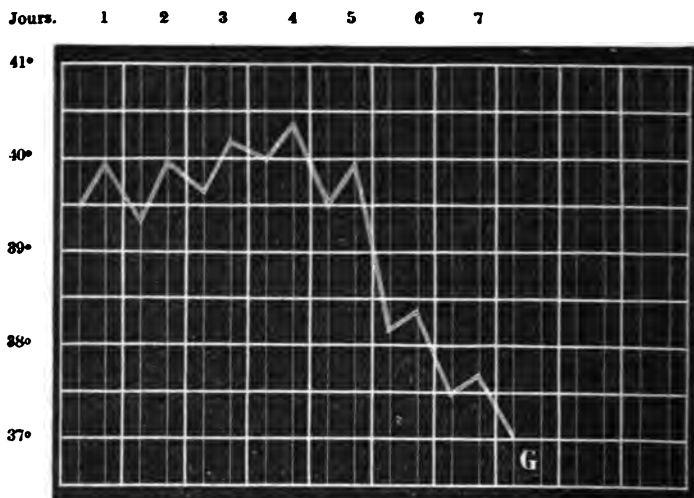
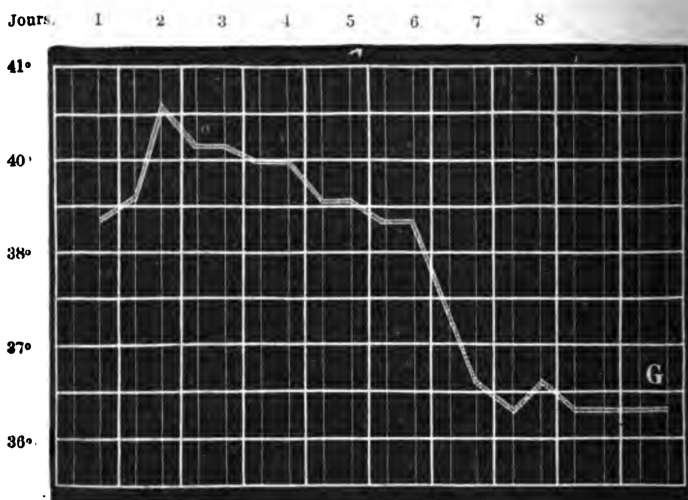


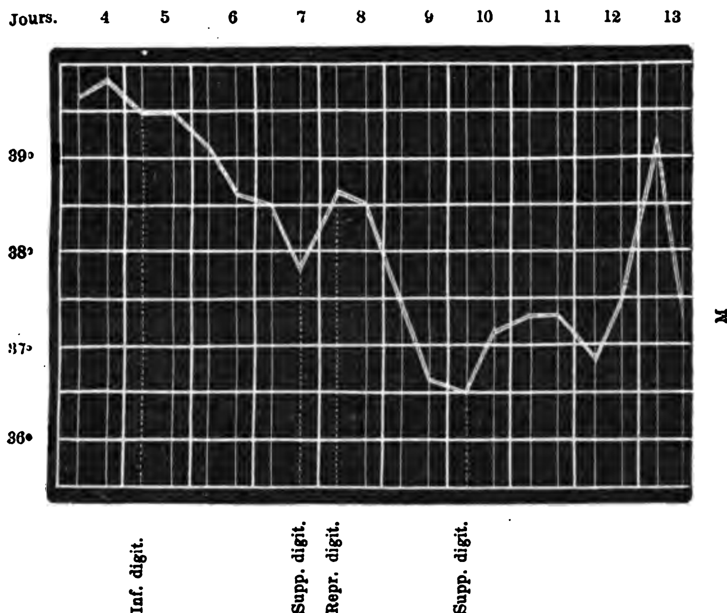
TABLEAU V. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans.
Guérison. (Charcot.)



La juxtaposition de ces courbes de température vous permet en même temps de comparer les tracés obtenus chez l'adulte et chez l'enfant, dans la pneumonie soit lobaire, soit catarrhale, avec ceux qu'on recueille chez le vieillard; il suffit d'y jeter un coup d'œil rapide pour en saisir la parfaite analogie (1).

Parmi les tracés que nous avons rassemblés ici, il en est deux qui sont destinés à mettre en relief l'influence exercée sur les oscillations de température par les agents thérapeutiques. Dans le premier de ces deux tableaux, vous voyez l'ad-

TABLEAU VI. — Pneumonie lobaire traitée par la digitale, chez une femme de 71 ans, Mort. (CHARCOT.)



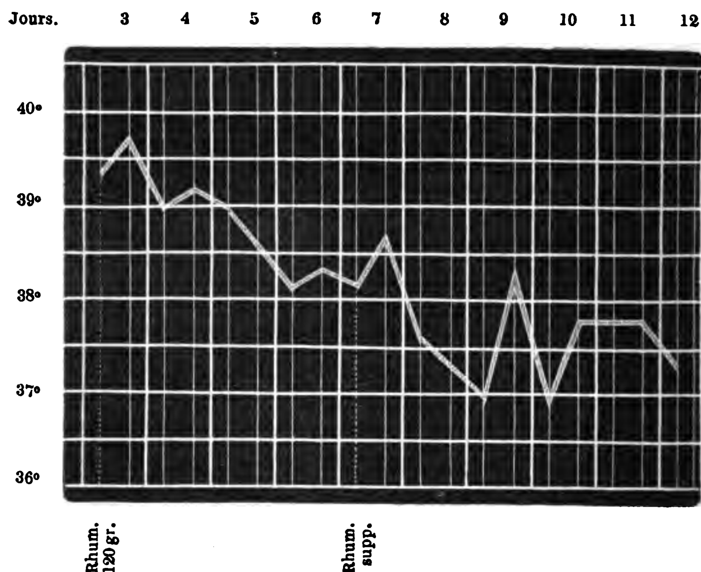
ministration de la digitale à haute dose amener, à deux reprises différentes, un abaissement notable de la température.

(1) Pour ce qui touche à la pneumonie des enfants, nous avons emprunté des traces thermométriques à l'ouvrage de Hugo Ziemssen. (*Pneumonie der Kindesalter*, Berlin, 1862.)

Ce phénomène, qui n'a jamais lieu *spontanément* à cette époque de la maladie, peut également être provoqué par le tartre stibié ou les émissions sanguines. Mais cette défervescence n'est le plus souvent que temporaire, et chaque fois que l'administration du médicament est suspendue, vous voyez la température s'élever de nouveau.

Le second tableau vous montre les effets du rhum administré en potion à la dose de 120 grammes. Pendant la première période de la maladie vous voyez la température s'abaisser lentement, mais d'une manière progressive sous l'influence de ce médicament, pour se relever aussitôt qu'il cesse d'être administré; la maladie reprend ensuite son cours naturel. et se termine par la guérison. Mais c'est là un sujet sur lequel nous aurons sans doute à revenir plus longuement dans le cours de ces conférences.

TABLEAU VII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 76 ans, traitement par le rhum. Guérison. (CHARCOT.)



La persistance d'une température élevée, sans oscillations diurnes bien marquées, pendant un certain nombre de jours,

constitue un caractère clinique important de la pneumonie lobaire, *surtout dans l'âge sénile.* Chez l'adulte, nous pourrions citer plusieurs affections (les fièvres éruptives et le typhus exanthématique, par exemple) qui partagent ce caractère. Nous ne le retrouvons guère que dans l'érysipèle, chez les vieillards, s'il faut s'en rapporter à ce que nous observons à la Salpêtrière. Aussi l'importance clinique de ce fait ne saurait être exagérée, surtout lorsqu'on songe aux difficultés que présente habituellement l'auscultation de la poitrine dans l'âge sénile. On parvient en effet chez plusieurs malades à formuler le diagnostic d'un inflammation pulmonaire par la thermométrie, longtemps avant que l'oreille soit parvenue à saisir les signes stéthoscopiques qui en révèlent l'existence.

III. — Il nous reste à signaler les particularités que fait reconnaître chez les vieillards l'exploration thermométrique dans la période de déclin de l'état fébrile, ou, comme on dit en Allemagne, pendant la défervescence. Tantôt l'abaissement de la température qui signale le retour à l'état normal s'accomplit par degrés successifs pendant un espace de trois ou quatre jours : c'est le cas de la fièvre catarrhale, de la broncho-pneumonie; tantôt, au contraire, il s'opère brusquement, et dans l'espace de douze, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, on voit la température baisser de un à deux degrés et même plus. C'est ainsi, du moins, que vont habituellement les choses dans la pneumonie lobaire, si l'issue doit être favorable. Souvent cette chute rapide du mouvement fébrile est précédée d'une brusque élévation de la température, qui s'accompagne d'une exaspération plus ou moins prononcée et souvent fort inquiétante des symptômes. C'est ce qu'on appelait autrefois du nom de *perturbation critique.* Notons enfin que dans la défervescence la température descend parfois au-dessous du taux normal, s'y maintient pendant quelques heures, parfois pendant un jour entier, pour reprendre ensuite définitivement le niveau qui correspond à l'état de santé parfaite. Le but est alors dépassé, si l'on peut ainsi dire; mais nous n'avons vu que rarement, chez les vieillards, cet abaissement de la température au-dessous du taux normal s'accompagner

des symptômes plus ou moins inquiétants du collapsus, qui le signalent assez souvent dans un âge moins avancé.

La défervescence, chez plusieurs sujets, est le signal des phénomènes critiques qui doivent juger la maladie; on les voit se produire soit au moment même où la température s'abaisse, soit un peu plus tard; ce dernier cas est le plus fréquent (voir le tableau X) (1). Sous ce rapport il n'existe aucune différence réelle entre le vieillard et l'adulte; seulement les crises sudorales, si fréquentes pendant l'âge moyen de la vie, s'observent assez rarement dans la vieillesse; la diarrhée critique, au contraire, est un phénomène assez habituel.

Vous pouvez suivre sur les tracés qui ont été mis sous vos yeux les phénomènes de la défervescence chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, et reconnaître qu'ils s'accomplissent à toutes les époques de la vie d'après des lois identiques.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des cas qui se terminent par la guérison; quand la maladie doit avoir une issue funeste, la température, qui jusque-là s'était maintenue dans les limites ordinaires, s'élève tout à coup dans l'espace d'un jour, ou seulement de quelques heures, d'un et parfois de deux degrés. C'est dans ces circonstances que survient habituellement la mort chez l'adulte, dans la pneumonie lobaire; il en est de même chez le vieillard dans la grande majorité des cas; mais on observe assez fréquemment chez lui un mode de terminaison qui paraît être exceptionnel dans l'âge moyen de la vie: au lieu de s'élever, la température s'abaisse progressivement pendant un jour ou deux jusqu'à atteindre 38 degrés ou même 37 1/2, au moment de la terminaison fatale. Et cette défervescence de mauvais aloi s'observe non-seulement dans les cas où les malades ont été soumis à l'emploi des contre-stimulants, mais encore dans ceux où la maladie a été abandonnée à elle-même.

Les quatre tableaux suivants vous présentent les tracés thermométriques de deux cas de pneumonie terminés par la mort, avec élévation de température, et d'un cas terminé par la gué-

(1) Consultez à cet égard le travail de Traube, *Ueber Krisen, und Kritische Tage*. Berlin, 1852.

TABLEAU VIII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 83 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

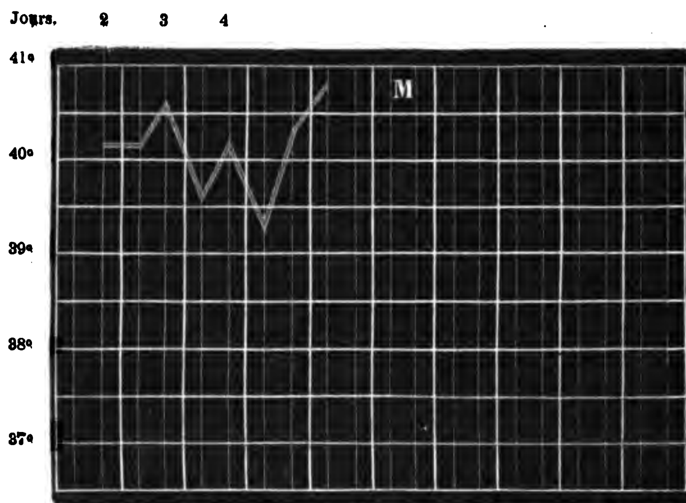


TABLEAU IX. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 69 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

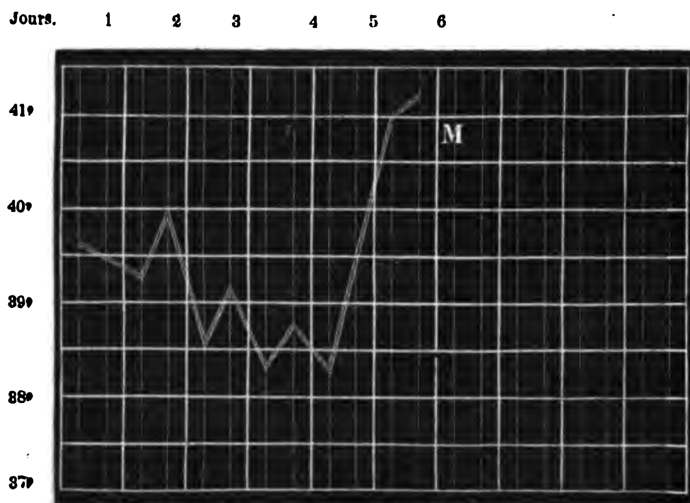


TABLEAU X. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Guérison. (CHARCOT)

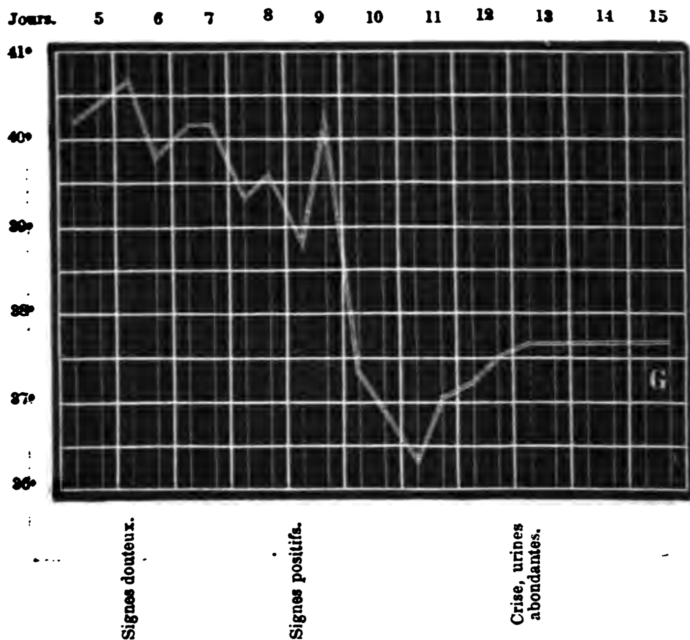
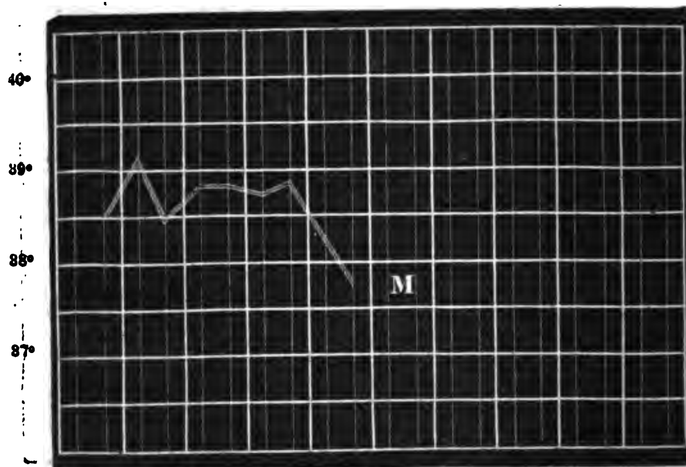


TABLEAU XI. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Mort dans la défervescence. (CHARCOT.)



rison. Le quatrième est un cas de mort dans la défervescence. Toutes ces observations ont été recueillies à la Salpêtrière.

Messieurs, je crois vous avoir montré toute l'importance de la thermométrie clinique dans l'étude des maladies des vieillards, et l'utilité des résultats auxquels elle peut nous conduire, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Mais ce que j'avais surtout à cœur de vous prouver, c'est que les phénomènes de la fièvre observés aux époques les plus différentes de la vie sont toujours au fond les mêmes, et obéissent à des lois identiques. Comme chez l'adulte, la réaction générale existe chez le vieillard; mais elle est latente, et c'est dans les régions centrales de l'économie qu'il faut savoir en chercher la manifestation.

Il est donc très-important de distinguer ici les résultats de la thermométrie axillaire de ceux que donne l'exploration rectale. Sous le rapport de la température, l'aisselle répond à la surface du corps, le rectum aux viscères intérieurs. Il est vrai que dans la majorité des cas, les courbes qui correspondent à la chaleur manifestée sur ces deux points sont à peu près parallèles : chez l'adulte, on pourrait presque dire qu'elles coïncident; chez le vieillard, celle qui répond à la température de l'aisselle reste un peu inférieure à celle du rectum. Mais il existe des cas, et ce sont souvent les plus graves, où il se produit un grand écart. La température extérieure s'abaisse, tandis que celle des parties centrales s'élève, et la différence peut atteindre plusieurs degrés. On comprend qu'il serait très-insuffisant, en pareil cas, de s'en rapporter exclusivement aux résultats de la thermométrie axillaire.

Jusqu'ici, messieurs, je ne vous ai guère entretenus que des maladies dans lesquelles la chaleur s'élève au-dessus du taux normal. Mais il est un grand nombre d'affections (surtout chez les vieillards) qui donnent naissance au phénomène inverse, en provoquant un abaissement réel de la température des parties centrales. Sans parler du choléra (1), dont les effets à cet

(1) Dans le cours de la dernière épidémie de choléra qui a sévi à Paris j'ai eu l'occasion de constater que la température des parties centrales se

égard sont universellement connus, nous pouvons citer, comme exemples, certaines affections du cœur, la péricardite, les gangrènes séniles, le marasme, et diverses formes de cancer. Cet état d'algidité est un symptôme grave, et qui réclame de prompts secours. Or il ne peut être révélé que par le thermomètre, qui est appelé par conséquent à rendre ici de nouveaux services.

Mais je ne veux point aborder aujourd'hui ce sujet; j'aurai sans doute l'occasion, dans le cours de ces conférences, de vous indiquer le résultat des recherches que j'ai entreprises sur la valeur séméiotique de l'algidité chez les vieillards (1).

maintient au degré normal pendant le cours de la maladie, et que la chaleur s'élève aux approches de la mort, ainsi que Doyère l'avait déjà signalé. (*Mém. de la Société de biol.*, 1866.)

(1) Voir l'Appendice, Leçon II.

TROISIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE LA GOUTTE. HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Fréquence du rhumatisme articulaire chronique à la Salpêtrière. — Ses ressemblances avec la goutte. — Doctrine de l'identité : silence des médecins de l'antiquité à cet égard. — Nécessité d'entreprendre l'étude préalable de la goutte avant celle du rhumatisme chronique. — Diathèse goutteuse : ses caractères généraux. — Goutte régulière, irrégulière : goutte aiguë, goutte chronique. — Hématologie pathologique de cette affection. — Les tophus de la goutte sont composés d'urate de soude. — L'acide urique existe à l'état normal dans le sang. — Il se trouve en excès dans le sang des goutteux. — Procédé du fil. — L'acide urique n'existe pas en excès dans le sang des rhumatisants. — La goutte n'est pas la seule maladie qui coïncide avec cette altération. — Modifications accessoires dans la composition du sang, chez les goutteux. — État des urines dans la goutte aiguë, pendant l'accès et dans l'intervalle des accès : dans la goutte chronique.

Messieurs,

Nous venons d'étudier, dans les deux séances précédentes, les caractères généraux que présentent les maladies dans l'âge sénile; aujourd'hui je me propose d'appeler votre attention sur l'une des affections chroniques qui se rencontrent le plus communément dans cet hospice.

Il s'agit du *rhumatisme articulaire chronique,* qui constitue, à coup sûr, l'une des infirmités les plus ordinaires du sexe féminin, au moins dans la classe pauvre; nous la trouvons en effet dans la proportion de 8 p. 100 parmi les femmes infirmes de la Salpêtrière.

Il me semble donc que cette question mérite, au point de

6

vue pratique, de fixer votre attention; d'autant plus que l'histoire pathologique de cette maladie présente bien des difficultés à résoudre, bien des points à éclaircir. Pendant longtemps, en effet, cette étude, en apparence ingrate, a été négligée; et malgré toute l'importance de quelques travaux récents, il nous reste, à cet égard, bien des progrès à réaliser. Or, ce sont les observateurs placés dans un hospice comme celui de la Salpêtrière qui seuls peuvent entreprendre un semblable travail; il est indispensable, en effet, pour atteindre ce but, d'avoir sous les yeux un grand nombre de malades, afin de mieux pouvoir comparer entre eux les types si divers que peut affecter le rhumatisme chronique.

Mais, au seuil même de la question, une difficulté nous arrête. Si le rhumatisme et la goutte, envisagés d'une manière générale, se touchent par bien des côtés, et semblent offrir, à bien des égards, une profonde analogie, il faut convenir que c'est surtout dans la forme chronique de ces deux affections que la ressemblance devient frappante, et peut embarrasser l'observateur.

Nous sommes donc amené, presque malgré nous, à toucher une question de doctrine, et à nous demander s'il faut confondre dans une description commune ces deux maladies ou établir entre elles une distinction radicale.

On sait que les grands médecins de l'antiquité s'étaient prononcés en faveur de la première de ces deux opinions; ou pour parler plus exactement, ils paraissent ne jamais s'être doutés qu'il y eût là un problème à résoudre. Sous le nom d'*arthritis* ou de maladie articulaire (*articulorum passio*), ils nous ont laissé la description d'une maladie dans laquelle nous retrouvons les caractères tantôt de la goutte, tantôt du rhumatisme; et la tradition antique s'est maintenue à travers les siècles, jusqu'à l'époque où Baillou détourna le mot de *rhumatisme* de son acception primitive, pour l'appliquer à l'ensemble symptomatique que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*. Ce fut un peu plus tard que le rhumatisme articulaire chronique acquit, à son tour, une autonomie longtemps contestée.

Mais la distinction établie par Baillou, qui n'a jamais obtenu

l'assentiment unanime, est aujourd'hui vivement combattue par d'éminents observateurs; et, bien que la plupart des médecins reconnaissent une profonde différence entre la goutte et le rhumatisme, la doctrine de l'identité a trouvé parmi nos contemporains des défenseurs dont le nom fait autorité dans la science.

Ces dissentiments, messieurs, sont fondés en grande partie sur la nature même des choses. Plus d'une fois vous serez appelés à reconnaître, au lit du malade, combien il est difficile de distinguer la goutte du rhumatisme, surtout dans leurs formes chroniques; et le nom de *rhumatisme goutteux*, qu'on applique souvent à ces cas obscurs qui sont placés sur la limite des deux affections, semble renfermer implicitement un aveu d'impuissance.

Et cependant, messieurs, nous sommes profondément convaincu que les mots de *goutte* et de *rhumatisme* répondent à deux types morbides essentiellements distincts, et qui ne doivent pas être confondus. C'est ce que nous espérons vous démontrer en étudiant successivement ces deux maladies, pour les rapprocher ensuite l'une de l'autre, et les comparer entre elles. Peut-être les verrons-nous se réunir sur le terrain de l'étiologie; c'est là un point sur lequel nous reviendrons plus tard; mais, une fois constituées, elles suivent une marche parallèle, sans jamais se rencontrer. Ce sont, au dire d'un éminent pathologiste, deux branches issues d'un même tronc. Nous acceptons provisoirement cette ingénieuse comparaison, dont l'exactitude n'est pas encore bien démontrée; mais qu'il nous soit au moins permis de faire observer, qu'une fois détachés du tronc commun, ces deux rameaux portent des fruits bien différents.

Nous commencerons cette étude, messieurs, par l'histoire de la goutte. Grâce aux travaux récents dont elle a été l'objet, cette affection nous est mieux connue que le rhumatisme, à beaucoup d'égards; d'ailleurs, nous la considérons à quelques points de vue comme un type des affections constitutionnelles, comme une maladie modèle. En effet, par des circonstances malheureusement trop exceptionnelles en médecine, nous connaissons ici une *matière morbifique*, dont la présence donne lieu à bien des phénomènes divers : nous possédons un fil con-

ducteur pour nous guider à travers ce labyrinthe, et nous pouvons suivre, jusqu'à un certain point, l'enchaînement logique des symptômes qui se déroulent successivement sous cette influence, pendant un long espace de temps. Nous sommes loin de prétendre que la goutte nous soit aujourd'hui connue dans son essence intime; les causes premières, ici comme ailleurs, se dérobent à nos investigations, et nous pouvons seulement nous flatter d'avoir saisi l'un des anneaux les plus importants de la chaîne : nous avons appris à connaître un vice des humeurs, qui tient sous sa dépendance les principaux phénomènes qui se présentent à notre observation, dans le cours de cette maladie. Nous espérons donc, messieurs, que l'abondance des détails dans lesquels nous allons entrer ne fatiguera point votre attention bienveillante. Car, lorsqu'on est en présence d'une de ces affections qui offrent à nos recherches une base matérielle, la goutte, la syphilis, ou l'intoxication saturnine, il faut creuser le sujet jusqu'au fond ; c'est ainsi, du moins, qu'on peut espérer de dissiper, en partie, l'obscurité qui règne encore sur tant d'autres points de la médecine.

Un mot d'abord sur les caractères généraux de la diathèse que nous allons étudier.

La goutte est une affection chronique et constitutionnelle, le plus souvent héréditaire, et toujours liée à un état dyscrasique particulier; en effet, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang contitue un des principaux caractères de la maladie. Il est incontestable que la plupart des manifestations morbides qui donnent à la goutte sa physionomie particulière relèvent de cette condition spéciale; c'est ce qui a lieu, par exemple, du côté des articulations malades.

Vous savez en effet, messieurs, qu'au point de vue anatomique les arthropathies goutteuses sont caractérisées par des dépôts d'urate de soude, soit à l'intérieur des jointures, soit dans les parties voisines.

Mais indépendamment de ces affections articulaires, et de cet état particulier du sang, la goutte peut donner lieu à des affections viscérales nombreuses et variées, tantôt organiques, tantôt purement fonctionnelles. Il y a même lieu de croire que

dans quelques cas, rares d'ailleurs, la diathèse se borne à produire, pendant toute l'évolution de la maladie, des troubles intérieurs de cette espèce, sans jamais provoquer ces manifestations extérieures sur lesquelles nous sommes habitués à compter.

C'est là, messieurs, ce que les anciens ont appelé la goutte *irrégulière,* par opposition à la goutte *régulière,* qui répond au type classique de la maladie. Cependant, même ici, nous rencontrons des affections viscérales ; tantôt elles se manifestent brusquement dans le cours des accès (*goutte rétrocédée, remontée*), ou dans leur intervalle (*goutte mal placée*) ; tantôt, au contraire, c'est par un développement lent, progressif, et pour ainsi dire latent, que se forment ces lésions organiques profondes qu'on rencontre si souvent chez les goutteux (néphrite albumineuse, cœur graisseux).

Ainsi, messieurs, toute cette vieille nomenclature, hérissée de termes bizarres, que les anciens appliquaient à la goutte, est fondée en réalité sur l'observation clinique ; nous retrouvons dans l'étude rigoureuse des faits la goutte franche, régulière, et la goutte irrégulière, larvée, rétrocédée, remontée, mal placée, etc. Il serait utile sans doute de réformer ce langage, qui a beaucoup vieilli ; mais nous ne nous sentons pas encore en mesure de le faire, et nous continuerons à nous servir des termes usités par les anciens, tout en nous réservant d'en préciser le sens.

C'est ainsi, messieurs, que vous nous entendrez parler de goutte *aiguë* et de goutte *chronique.* Or, la goutte est une affection essentiellement chronique, et qui ne peut jamais être aiguë ; cependant ces deux termes correspondent aux deux phases principales de la maladie.

Ainsi, le goutteux éprouvera d'abord des accès articulaires, ayant les allures d'une affection aiguë, et dont les retours sont plus ou moins régulièrement périodiques ; ils peuvent se limiter à un petit nombre d'articulations, et plus spécialement au gros orteil ; c'est alors la goutte aiguë *partielle.* Dans la goutte aiguë *généralisée,* qui offre une grande ressemblance avec le rhumatisme, toutes les articulations peuvent être prises, même les grandes ; on la voit souvent, par exemple, se porter à la fois sur les genoux, les coudes ou les poignets.

Dans l'intervalle des accès, il peut se manifester d'autres affections, placées sous la dépendance de la diathèse goutteuse; telle est, par exemple, cette dyspepsie qui tourmente si souvent les goutteux; telle est aussi la gravelle, dont les apparitions, chez certains malades, alternent avec celles de la goutte.

Il se produit assez fréquemment, dans le cours d'un accès de goutte aiguë, des troubles fonctionnels qu'on peut attribuer à la rétrocession de la maladie; mais les affections viscérales liées à des lésions matérielles appréciables sont au contraire assez rares.

La goutte chronique, qui peut survenir d'emblée, ne vient en général qu'à la suite de plusieurs accès de goutte aiguë. Le malade, qui jouissait autrefois de longs intervalles de repos, voit les accès se multiplier dans le cours de l'année et se rapprocher de plus en plus; ils augmentent en nombre sans rien perdre de leur durée; ils finissent enfin par se toucher, par se superposer; ils deviennent en quelque sorte *subintrants,* pour nous servir d'un terme emprunté à l'histoire des fièvres paludéennes; enfin, le malade est en proie à des douleurs presque continues, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation.

A ces symptômes permanents correspondent des lésions permanentes, d'abord du côté des jointures, puis dans les organes intérieurs; c'est dans la goutte chronique qu'on trouve surtout ces affections viscérales profondes, qui sont en général la cause déterminante de la mort. Au reste, quand la maladie se prolonge, on voit à la fin survenir cet état cachectique qui termine volontiers toutes les grandes maladies constitutionnelles; c'est alors que se développent les hydropisies, l'anémie et le marasme; c'est alors que le malade tombe dans un état d'atonie presque complète et que la nature ne semble plus répondre aux moyens thérapeutiques qu'on veut opposer aux progrès de la maladie.

Après avoir formulé ces notions préliminaires, nous allons aborder directement l'histoire de la goutte, en commençant par l'étude des altérations anatomiques qui en sont le cortége obligé; et comme dans cette affection générale l'état du sang semble dominer toute la situation, nous allons tout d'abord attirer votre attention sur ce point capital.

Hématologie pathologique de la goutte.

Depuis l'époque ou Scheele découvrit l'acide lithique, que nous appelons l'acide urique aujourd'hui, beaucoup d'auteurs ont supposé que dans le cours de la goutte ce principe pouvait se développer dans les liquides de l'économie. Wollaston fut le premier à démontrer que les tophus de la goutte étaient composés d'urates alcalins; depuis lors, Forbes-Murray, Holland, en Angleterre, Jahn en Allemagne, MM. Rayer et Cruveilhier en France, ont émis l'opinion que le sang des goutteux devait contenir de l'acide urique. Mais c'est à Garrod (1) que revient l'honneur d'en avoir fourni la démonstration positive (1848).

A l'état normal, il existe des traces d'acide urique dans le sang; mais, pendant l'accès de goutte, le sang peut en contenir de 0gr,05 à 0gr,17 sur 1,000 grammes. ($\frac{1}{20.000}$ à $\frac{1}{6.000}$). Mais pour constater cette proportion, il faut se livrer à des opérations chimiques très-délicates, qui ne sont pas du domaine de la clinique.

Il est un procédé plus simple, et d'une application plus facile, qui, sans indiquer d'une manière précise la quantité d'acide urique contenue dans le sang, permet d'en constater la présence. On dépose 5 grammes environ de sérum dans un verre de pendule (et non dans un verre de montre, dont la courbure est trop brusque); on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique et on y laisse tomber un fil. On laisse reposer le liquide dans un lieu sec pendant trente-six ou quarante-huit heures; et l'on peut alors constater à l'aide du microscope, que des cristaux rhomboédriques se sont implantés sur le fil immergé dans le liquide. Ces cristaux sont composés d'acide urique.

Pour obtenir ce résultat, il faut user de certaines précautions. Il faut d'abord que le sérum soit frais; car la présence des matières albuminoïdes y développe une sorte de fermentation; l'acide urique se décompose alors en acide oxalique, en urée et en allantoïne, comme s'il était mis en présence de l'oxyde puce de plomb.

(1) *Medico-chirurgical transactions*, 1848.

Il faut éviter aussi de trop dessécher le sérum, car il se forme alors des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, sous forme de végétations très-élégantes. Mais comme ce sel est assez soluble, il suffit d'ajouter un peu d'eau à la préparation pour le fondre; on voit alors apparaître des masses rhomboédriques, qui sont entièrement composées d'acide urique.

Ce procédé, qui n'est pas assez sensible pour indiquer les traces d'acide urique qui existent à l'état normal, suffit amplement aux besoins de la pratique ; il décèle en effet la présence d'*un soixante-cinq-millième* d'acide urique dans le sang. (Garrod.)

Lorsqu'on n'a pas de sang à sa disposition, on peut le remplacer par la sérosité d'un vésicatoire, qui donnera les mêmes réactions, pourvu qu'on ait eu soin de ne pas appliquer ce révulsif sur un point envahi par l'inflammation goutteuse; car tout travail phlegmasique a pour effet de faire disparaître l'acide urique.

L'importance clinique de ce procédé est aisée à comprendre : c'est, dans bien des cas, un moyen de diagnostic excellent. Il permet aussi de constater dans quelles circonstances se produit un excès d'acide urique dans le sang. Ce phénomène existe d'une manière permanente dans les cas de goutte chronique ; mais il augmente d'intensité avant les accès, pour retomber ensuite au-dessous du taux primitif. Dans la goutte aiguë, il s'efface dans l'intervalle des attaques, au moins à l'origine de la maladie (Garrod) (1) ; il se manifeste de nouveau quelque temps avant l'explosion de l'accès. Enfin, dans les cas de goutte ab-articulaire, on voit se manifester des accidents variés, qui paraissent liés aux mêmes conditions; car l'analyse révèle la présence de l'acide urique dans le sang.

Par contre, le rhumatisme articulaire aigu (Garrod), ou chronique (Charcot), ne sont jamais liés à cette dyscrasie particulière; ce serait donc là un utile élément de diagnostic dans les cas douteux, car il suffirait alors d'appliquer un vésicatoire au malade ou de lui tirer quelques grammes de sang, pour s'assurer si c'est à la goutte ou bien au rhumatisme que se rattachent les phénomènes observés.

(1) Voyez Reynolds, *A system of medicine*. Londres, 1866. Art. *Gout*.

Toutefois il ne faudrait pas considérer cet excès d'acide urique comme un signe pathognomonique de la diathèse goutteuse; on peut aussi le constater dans la maladie de Bright et dans l'intoxication saturnine. Il est cependant probable que cette condition spéciale constitue une prédisposition à la goutte, c'est du moins ce qui semblerait résulter de la fréquence de cette affection chez les ouvriers en plomb de Londres (Garrod).

La présence de l'acide urique dans les *humeurs* du goutteux se révèle aussi par la composition de divers liquides, soit normaux, soit pathologiques. Je l'ai trouvé dans le liquide cérébro-rachidien; Garrod l'a rencontré dans la sérosité épanchée dans la plèvre ou le péricarde. On ne sait pas au juste s'il existe dans les sécrétions intestinales; mais on en trouve dans le liquide des pustules de l'eczéma (Golding Bird) et dans la poussière blanche qui se forme quelquefois sur la peau des goutteux; elle se compose surtout d'urate de soude (Petit, O. Henry) (1). Dans tous les cas, il est certain que les sueurs, spontanées ou provoquées, n'en renferment aucune trace (Garrod, De Martini, Ubaldini) (2).

Il nous reste à nous demander si, dans la goutte, le sang ne présente pas d'autres altérations dans sa composition chimique. Mais cette partie de la question est encore assez obscure.

Il paraît établi cependant :

1° Que la proportion des globules se maintient dans la goutte aiguë à l'état normal, contraste évident avec l'anémie rhumatismale; tandis que dans la goutte chronique il se produit, à la longue, une diminution des globules : c'est l'anémie goutteuse;

2° Que la fibrine subit une augmentation dans la goutte aiguë; du moins les saignées sont couenneuses;

3° Que l'albumine du sang diminue dans la goutte chronique, s'il existe une affection des reins : en pareil cas, on rencontre un excès d'urée;

4° Que l'alcalinité du sang est toujours diminuée, ce qui semble favoriser la production des dépôts tophacés;

(1) *Journal de pharmacie.* Octobre 1841.

(2) *Union médicale.* Avril 1860, n° 40, page 24.

5° Enfin, que le sang renferme quelquefois des traces d'acide oxalique.

Comme complément de cette étude, nous devons examiner l'état des urines dans la goutte; il s'agit de savoir si l'acide urique s'y trouve en plus grande proportion que de coutume, comme on l'a prétendu, ou s'il est au contraire en plus faible quantité, ainsi que les travaux modernes semblent le démontrer.

Pour bien résoudre la question, il ne s'agit point d'apprécier la quantité proportionnelle d'acide contenue dans un échantillon d'urine, mais de constater la quantité totale d'acide urique éliminée par les reins dans l'espace des vingt-quatre heures, et cela non-seulement pendant un jour, mais pendant plusieurs jours; car l'excrétion de l'acide urique par les reins est intermittente.

Il est donc indispensable de recourir ici à une analyse méthodique, et l'on doit se rappeler que la présence d'un acide libre dans l'urine, ou le peu d'abondance de la partie aqueuse de ce liquide, suffisent pour provoquer la formation de ces sédiments, auxquels on attache, en général, une importance exagérée.

C'est après avoir tenu compte de toutes les causes d'erreur que Garrod est arrivé aux résultats suivants :

Dans la goutte aiguë, pendant l'accès, les urines sont rares et foncées en couleur, mais la quantité d'acide urique excrétée dans les vingt-quatre heures est presque toujours moins considérable qu'à l'état normal (0g,25 au lieu de 0g, 50). Il y a donc diminution dans l'excrétion de ce produit, coïncidant avec une augmentation de sa proportion dans le sang.

Dans l'intervalle des accès, les urines n'ont pas été examinées; cependant nous ferons observer que la gravelle est fréquente, ainsi que les dépôts cristallisés d'acide urique, formés avant la miction (Rayer); mais l'existence de ce phénomène ne suffit pas pour démontrer qu'il y ait un excès réel d'acide urique, soit dans le sang, soit dans l'excrétion urinaire.

Dans la goutte chronique, la tendance à la diminution s'accuse de plus en plus. Pendant les accès, les urines sont pâles et abondantes; il ne s'y forme pas de dépôts par le refroidisse-

ment, aussi longtemps que la maladie est apyrétique; on n'y constate que des traces d'acide urique. Mais, de temps en temps, il se produit des *décharges* pendant lesquelles l'urine renferme une quantité plus considérable de ce produit.

Dans l'intervalle des accès, ces caractères persistent; souvent on observe de l'albuminurie, et l'urine contient quelquefois des cylindres fibrineux.

En résumé, messieurs, il est évident que, sous l'empire de la diathèse goutteuse, il existe une surabondance d'urate de soude dans le sang et les humeurs, pour parler le langage de l'ancienne médecine; c'est aussi l'urate de soude qui constitue les dépôts articulaires qu'on a de tout temps signalés chez les goutteux; mais cet excès d'acide urique ne se traduit pas par une augmentation de l'excrétion rénale; il semble coïncider, au contraire, avec un défaut d'élimination.

QUATRIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

SOMMAIRE. — Altérations locales de la goutte. — État des articulations. Cartilage diarthrodial. — Les dépôts d'urate de soude occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux. — État de la synoviale et des ligaments. — Tophus. — Leur composition. — Phénomènes inflammatoires. — Arthrite sèche. — Ankylose. — Lieu d'élection de la goutte : articulations qu'elle peut envahir. — Concrétions tophacées périarticulaires. — Concrétions dans l'épaisseur du derme. — Tophus de l'oreille externe. — Énumération des points principaux où des tophus peuvent se former.

Messieurs,

Dans la dernière conférence, nous avons vu qu'à toutes les périodes de son évolution, la goutte coïncidait avec un excès d'acide urique dans le sang.

Nous allons aujourd'hui vous montrer que les altérations locales de cette maladie se rattachent, pour la plupart, aux conséquences directes de cette altération générale, et que les dépôts qui se rencontrent au sein des organes ou des tissus sont presque toujours formés d'urate de soude.

Les altérations sur lesquelles nous allons appeler votre attention sont depuis longtemps connues. Depuis longtemps on savait que, chez les goutteux, des *tophus,* des *dépôts* crayeux se produisaient autour des jointures ; mais on regardait ces faits comme exceptionnels ; on les rattachait aux cas les plus invétérés et les plus graves. Il appartenait à Garrod de montrer que *le moindre accès de goutte* laisse une empreinte indélébile

sur les tissus envahis, qui sont frappés, pour toujours, du cachet de la maladie.

Commençons par étudier ce qui se passe dans les articulations malades : nous y verrons la goutte se montrer avec des caractères anatomiques constants et vraiment caractéristiques.

I. Dès la première attaque, les dépôts d'urate de soude se forment dans le cartilage diarthrodial (1) : ils en occupent la partie la plus superficielle et sont logés, soit dans l'intervalle des cellules, soit dans leur intérieur même, ainsi que nous l'avons constaté, M. Cornil et moi. Ils sont en général situés vers le centre de cette surface libre, aussi loin que possible des insertions de la synoviale, qui, comme on le sait, s'arrête au pourtour du cartilage d'encroûtement.

Vous comprendrez sans peine le motif de cette élection singulière. Les points accessibles à la circulation sont les moins exposés à la formation de ces dépôts, qui occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux; or, la synoviale et l'os possèdent une structure éminemment vasculaire; aussi les concrétions goutteuses se forment-elles à la surface du cartilage, pour s'éloigner de l'os, et au centre même de cette surface, pour s'éloigner de la synoviale.

A une période plus avancée de la maladie, quand l'état chronique a succédé aux accès aigus, la synoviale elle-même se laisse envahir : ce sont les appendices des franges de cette membrane, moins riches en vaisseaux, qui subissent les premières atteintes; plus tard, la synoviale elle-même présente des incrustations. C'est alors dans les cellules épithéliales que se forment les dépôts, d'après M. le professeur Rouget; aussi la boue blanchâtre qu'on rencontre parfois dans les articulations goutteuses n'est que de l'urate de soude, provenant de la desquamation épithéliale.

Nous savons enfin que les ligaments eux-mêmes participent quelquefois à cette incrustation. Mais ce n'est point encore là que s'arrête le processus pathologique; il peut aller plus loin et envahir les parties étrangères à l'articulation; les tendons,

(1) Garrod, *On Gout*, p. 211. Londres, 1863.

les bourses synoviales peuvent en devenir le siége; et lorsque les concrétions se sont développées dans le tissu cellulaire voisin, elles prennent le nom de *tophus*. On sait qu'elles acquièrent parfois des dimensions considérables. Mais ces lésions extra-articulaires, qui correspondent à un degré plus avancé de saturation, sont toujours consécutives à l'altération du cartilage diarthrodial, qui peut exister seule, mais qui ne saurait jamais manquer, lorsque des dépôts uriques ont envahi le pourtour de l'articulation. Nous ne connaissons, du moins, aucun fait qui fasse exception à cette règle.

Voyons maintenant quelle est la composition de la matière qui constitue ces dépôts. Examinée à l'œil nu, elle paraît amorphe et ressemble à du plâtre de Paris; mais vue au microscope, elle paraît entièrement formée de cristaux aciculaires; il est vrai que l'on trouve parfois dans le cartilage affecté des amas disséminés de matière amorphe; mais Garrod prétend qu'à l'aide du polariscope, on peut constater que ces agglomérations elles-mêmes ont une structure cristalline.

Lorsqu'on fait intervenir l'acide acétique, il se produit des cristaux rhomboédriques d'acide urique. C'est à l'aide de ce réactif qu'on peut démontrer la présence des dépôts à l'intérieur des cellules du cartilage. Mais on possède d'autres moyens de déterminer la composition chimique de ces incrustations. Si l'on traite le cartilage affecté d'abord par l'eau froide, puis par l'alcool, puis par l'eau chaude, il devient parfaitement transparent; et les réactifs qui ont servi à ce lavage laissent déposer par évaporation des cristaux d'urate de soude pur; en effet, ces cristaux fournissent par incinération du carbonate de soude, et, traités par l'acide azotique bouillant, puis par l'ammoniaque, ils donnent naissance à du purpurate d'ammoniaque, ou murexide, dont la couleur est si caractéristique.

N'insistons pas davantage sur la partie chimique de la question : contentons-nous de faire observer que le cartilage, ainsi débarrassé de ses incrustations, offre une structure parfaitement normale, et ne présente aucune altération visible soit au microscope, soit à l'œil nu. Telle est, du moins, la règle générale.

Quant au liquide souvent boueux que renferme parfois la cavité articulaire, il offre assez souvent une réaction acide, et

présente, au microscope, des débris épithéliaux et des cristaux aciculaires.

II. Signalons maintenant d'autres lésions, qui, pour n'être pas constantes, n'en méritent pas moins une description détaillée.

Lorsqu'on ouvre une articulation goutteuse à une époque voisine de l'accès, on trouve presque toujours la synoviale rouge, injectée, vascularisée; ces phénomènes ne vont cependant jamais jusqu'à la suppuration ; mais on trouve souvent un excès de liquide dans la cavité articulaire.

Dans les cas de goutte invétérée, on peut rencontrer sur le point malade toutes les lésions de l'arthrite sèche; l'usure des cartilages, les ulcérations consécutives, les bourrelets osseux, ont été signalés par divers observateurs, et j'en ai vu moi-même quelques exemples; mais ce sont là des faits exceptionnels dont la nature est encore mal connue, et qui mériteraient une étude attentive.

Faut-il voir dans ces cas singuliers une sorte de transition entre la goutte et le rhumatisme? Seraient-ils le résultat d'une sorte de combinaison entre les deux diathèses? ou bien ne s'agit-il que d'une simple complication?

C'est là une question dont la solution nous paraît devoir être ajournée.

Enfin l'ankylose peut résulter des altérations que nous venons de décrire : elle se réduit quelquefois à une simple rigidité, qui résulte de l'incrustation des ligaments; mais on rencontre aussi de véritables ankyloses osseuses, ainsi que l'ont observé Garrod et M. Ranvier; et cela, dès le premier accès, comme l'ont signalé Todd et M. le professeur Trousseau (1).

III. La goutte, on le sait depuis la plus haute antiquité, ne siége pas indistinctement sur toutes les jointures. C'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui jouit du fâcheux privilége d'en attirer les manifestations les plus fré-

(1) Todd, *Practical remarks on Gout.* Londres, 1843, p. 45.—Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu,* t. III, p. 328.

quentes; viennent ensuite les doigts de la main : puis, à une grande distance, les genoux, les coudes; la hanche et l'épaule sont habituellement respectées.

On voit cependant quelquefois le gros orteil demeurer à l'abri de la goutte, tandis que d'autres articulations sont envahies; et ce fait est d'une grande importance pratique; il permet de comprendre pourquoi la goutte généralisée aiguë présente quelquefois une si grande ressemblance avec le rhumatisme articulaire aigu; et l'on peut s'expliquer ainsi comment certains observateurs ont été amenés à les comprendre, Il est évident, par exemple, qu'un accès de goutte aiguë, occupant simultanément les genoux et les poignets, pourra être difficile à distinguer, au lit du malade, d'une affection purement rhumatismale.

Parmi les cas rares et exceptionnels on peut citer ceux où la goutte se porte sur la colonne vertébrale; sur l'articulation temporo-maxillaire (Ure); sur les cartilages aryténoïdes (Garrod); enfin sur les osselets de l'ouïe (Harvey) : il en résulte un nouveau genre de surdité.

IV. Nous déduirons de cette étude nécroscopique un certain nombre de considérations, dont l'importance, au point de vue clinique, ne saurait être contestée.

1° Remarquons d'abord que l'incrustation des cartilages est inséparable de la goutte articulaire, et paraît exister dès le premier accès;

2° Chez un sujet goutteux, les jointures qui été malades sont les seules qui présentent cette lésion du cartilage; on ne la trouve quelquefois que dans une seule articulation;

3° L'incrustation d'urate de soude persiste en dehors des accès; dans leur intervalle, elle peut ne se révéler à l'extérieur par aucune déformation appréciable;

4° Cette lésion est propre à la goutte, et ne se rencontre jamais dans le rhumatisme articulaire, soit aigu, soit chronique.

Il resterait à se demander quel est le rapport qui existe entre l'accès de goutte et la formation d'un dépôt. Ce denier phénomène est-il la cause ou la conséquence des accidents qui

l'accompagnent? Question difficile à résoudre, et que nous discuterons plus loin.

V. Nous avons vu qu'à l'extérieur des articulations malades, il se formait des dépôts d'urate de soude. On en rencontre : 1° dans les tendons, et plus particulièrement dans le tendon d'Achille ; 2° sur le périoste, mais jamais dans le tissu osseux; 3° dans les bourses séreuses (olécrânienne, prérotulienne) ; enfin, 4° dans le tissu cellulaire sous-cutané; 5° dans l'épaisseur même de la peau. Ces deux derniers points méritent une attention spéciale.

Les dépôts sous-cutanés, qui se forment au voisinage des jointures, constituent une partie importante de la symptomatologie de la goutte chronique, car leur présence se révèle souvent pendant la vie. On les connaît sous le nom de *tophus*, ou de *concrétions tophacées*, expression dont on a souvent abusé ; elle s'applique exclusivement aux amas périarticulaires d'urate de soude, et ne doit jamais être employée pour désigner les tumeurs osseuses du rhumatisme articulaire chronique.

Ces masses crayeuses, à la première période de leur évolution, sont d'une consistance molle et pâteuse; plus tard, elles se durcissent, et acquièrent une certaine solidité. Au point de vue chimique, elles se composent d'urate de soude, mêlé d'urate et de phosphate de chaux. Elles présentent, au microscope, de fines aiguilles cristallisées.

Elles siégent de préférence aux mains, et occupent le côté de l'extension; on en trouve également autour du gros orteil, et sur d'autres points. Ce sont des tumeurs ovoïdes, bosselées, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, qui peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ; elles sont placées au voisinage des jointures, sans reposer exactement sur elles ; mobiles latéralement, elles ne reproduisent pas exactement la forme et les contours des têtes osseuses qui leur sont juxtaposées. Elles exercent sur les jointures une pression latérale, qui ne les déforme pas toujours. Elles n'offrent aucune symétrie dans leur distribution. La peau qui les recouvre est luisante, quelquefois d'un blanc mat; par transparence, on peut voir les dépôts sous-jacents.

Ces divers caractères permettent de distinguer les tophus des déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, que nous étudierons plus tard. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il existe quelquefois des cas difficiles dans lesquels il se manifeste une déviation angulaire des doigts, analogue à celle du rhumatisme chronique; la seule considération des déformations articulaires ne suffit pas alors pour établir le diagnostic, s'il n'existe point de tophus extérieurs. Il faut alors s'appuyer sur l'ensemble des phénomènes généraux ou locaux qui peuvent caractériser la diathèse goutteuse; il peut même se rencontrer des cas où il sera utile d'avoir recours à l'étude chimique du sang, lorsqu'on veut arriver à une précision absolue dans le diagnostic.

VI. Les concrétions qui se forment dans l'épaisseur même du derme offrent, au point de vue pratique, un intérêt spécial.

Au premier rang se placent ces concrétions de l'oreille externe signalées par Ideler, Scudamore, et M. le professeur Cruveilhier; Garrod a su montrer tout le parti qu'on en pouvait tirer, sous le rapport clinique.

Ces petits dépôts siégent en général sur le rebord de l'hélix; mais ils peuvent occuper l'anthélix, ou la face interne du pavillon; ils traversent trois périodes dans leur évolution; d'abord mous, ils se durcissent pour former de petites masses blanchâtres; ils peuvent enfin tomber, en laissant derrière eux une petite cicatrice, dont on peut constater l'existence, quand le tophus lui-même a disparu.

Sur 37 cas, Garrod a rencontré 17 fois des tophus extérieurs; 7 fois sur l'oreille seulement; 8 fois sur l'oreille et près des jointures; une seule fois au niveau d'une articulation, sans coïncidence d'un dépôt tophacé de l'oreille.

Ces indices accusateurs se révèlent quelquefois de très-bonne heure; j'ai pu, chez un dyspeptique, prédire à l'avance l'explosion de la goutte, grâce à la présence d'un tophus de l'oreille; cependant jamais le malade n'avait eu d'accidents articulaires à l'époque où il me consulta. Garrod a vu ces concrétions se former chez un de ses malades, cinq ans avant

l'apparition d'aucun symptôme du côté des jointures (1). On comprend par là quelle est leur importance au point de vue du diagnostic.

A défaut des concrétions de l'oreille externe, on examinera :

1° Les paupières ;

2° Les ailes du nez ;

3° Les joues ;

4° La paume des mains ;

5° Les corps caverneux.

Sur tous ces points, on a vu se montrer des dépôts cutanés, identiques à ceux que nous venons de décrire.

Il nous reste maintenant à parler de l'anatomie pathologique de la goutte viscérale. Nous consacrerons à cette étude notre prochaine conférence.

(1) Ces faits exceptionnels ne sauraient infirmer la règle générale. Les accidents articulaires précèdent presque toujours la formation de ces dépôts extérieurs.

CINQUIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SOMMAIRE. — Goutte remontée ; *lésions fonctionnelles* de la goutte. — Elles se rattachaient, dans la plupart des cas où l'autopsie a pu être pratiquée, à des altérations matérielles. — Lésions organiques qui se rencontrent le plus souvent dans les viscères, chez les goutteux.— Dégénérescence graisseuse du cœur.—Athéromes de l'aorte.— Lésions bronchiques. — Néphrite goutteuse. — Elle comprend deux espèces bien distinctes —Goutte du rein.—Rein goutteux des Anglais : lésions qui correspondent à cette désignation. — Dépôts d'urate de soude. — Maladie de Bright. — Néphrite intersticielle.

Altérations analogues à celles de la goutte, chez les animaux. — N'existent point chez les mammifères.— Se rencontrent chez certains oiseaux. — Lésions du même genre chez les reptiles. — Expériences. de Zalesky. — Conséquences de la ligature des uretères chez divers animaux.

Messieurs,

Si la goutte était une affection plus commune dans nos hôpitaux, il est probable que nous connaîtrions mieux l'anatomie pathologique des lésions viscérales qui peuvent résulter de cette maladie. Mais, comme vous le savez, l'occasion de faire l'autopsie d'un goutteux se présente rarement en France ; les auteurs anglais sont mieux partagés sous ce rapport, et ils nous ont fourni quelques détails intéressants à ce sujet. Cependant, d'une manière générale, on peut dire que la question est peu connue, au moins sous le rapport des lésions anatomiques. La néphrite goutteuse fait seule exception à cette règle ; aussi l'étudierons-nous avec un soin particulier, après avoir rapidement esquissé l'état de nos connaissances, pour ce qui touche aux autres manifestations viscérales de la goutte.

I. Nous aurons d'abord à nous occuper de ces modifications soudaines dans le cours de la goutte qui ont reçu le nom de métastases ou de rétrocessions.

Il est évident qu'en pareil cas, on doit supposer au premier abord qu'il s'agit de lésions tout à fait superficielles, surtout lorsque ces accidents n'ont point eu une issue funeste. Il ne semble pas probable que l'organe malade soit le siége d'une altération profonde, et l'on serait plutôt disposé à faire rentrer les troubles de cette espèce dans le cadre des *lésions fonctionnelles*. Mais ici le contrôle de l'anatomie pathologique fait presque complétement défaut, en raison même de la facilité avec laquelle ces accidents se dissipent dans la majorité des cas.

Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi : la mort survient quelquefois, et l'on peut être appelé à pratiquer l'autopsie : souvent alors on a constaté des altérations organiques; nous possédons à cet égard quelques observations dignes de foi. Certains de ces faits se rattachent aux accidents gastriques de la goutte; ils appartiennent à Dietrich, Perry et Budd. Les malades ont succombé avec les symptômes classiques de la goutte remontée à l'estomac, et l'on a constaté l'existence d'un gonflement œdémateux du tissu cellulaire sous-muqueux de cet organe et des altérations plus ou moins profondes de la membrane muqueuse elle-même.

Dans d'autres cas, les malades ayant rapidement succombé dans le cours d'un accès de goutte, on a rencontré chez eux les lésions ordinaires de l'hémorrhagie cérébrale, — quelquefois même des ruptures du cœur.

S'il était permis d'en juger d'après ces exemples, on serait porté à croire que, même dans les cas où des troubles fonctionnels se manifestent à l'occasion de la goutte, ils correspondent à des altérations organiques moins superficielles qu'on ne le suppose en général.

Mais il est d'autres lésions qui paraissent se rattacher à cette affection et qu'on a rencontrées chez des sujets atteints de goutte soit aiguë, soit chronique, lorsqu'une affection intermittente ou les progrès de la maladie avaient déterminé la mort. Nous allons les passer rapidement en revue.

A. Les parois musculaires du cœur sont souvent affectées de dégénérescence graisseuse. S. Edwards, Lobstein, et quelques autres observateurs ont trouvé de l'urate de soude dans des concrétions valvulaires ; mais l'exactitude de ce fait est contestée par Garrod.

B. L'aorte est souvent le siége d'altérations athéromateuses ; en outre, Bramson, Bence Jones, et Landerer, ont rencontré dans ses parois de l'urate de soude.

C. La présence de ce produit a été signalée dans les parois des ramifications bronchiques, par Bence Jones.

D. Jusqu'ici, aucune altération spéciale n'a été constatée soit dans le cerveau, soit dans les méninges, soit dans les artères encéphaliques.

E. Les altérations des reins dans la goutte, qu'on décrit ordinairement sous le nom de néphrite goutteuse, doivent être divisées en deux espèces.

En premier lieu, nous trouvons l'affection désignée par M. Rayer sous le nom de néphrite goutteuse; on pourrait l'appeler la *gravelle du rein*. Elle présente les caractères de la néphrite chronique intersticielle; mais elle est surtout caractérisée par des infarctus de sable, d'acide urique, quelquefois à l'état cristallin; il peut exister aussi des graviers plus volumineux. Ces dépôts se rencontrent : 1° à la surface du rein, et dans l'épaisseur de la substance corticale; 2° dans les mamelons et les papilles; 3° dans les calices et les bassinets; en général, les concrétions sont plus volumineuses sur ce dernier point.

On peut d'ailleurs rencontrer ces altérations en dehors de la goutte articulaire ; mais il est incontestable qu'elles sont très-communes dans cette maladie.

En second lieu, nous rencontrons la néphrite *goutteuse* proprement dite : c'est le *rein goutteux* des auteurs anglais. Signalée par M. de Castelnau en 1843, elle a été bien décrite par Todd et Garrod. Ellle se caractérise anatomiquement :

1° Par des infarctus d'urate de soude, sous forme de traînées blanchâtres (*white streaks*) ; on les rencontre dans la substance tubuleuse (jamais dans la substance corticale), et quelquefois dans les mamelons; ils se présentent, au microscope, sous

forme d'aiguilles cristallines, qui siégeraient, d'après Garrod, dans l'intervalle des tubes urinifères. Mais nous croyons avoir démontré qu'ils ont leur point de départ dans la cavité même des tubes urinifères, qu'ils obstruent (1).

2° Par des altérations concomitantes du rein, qui correspondent aux lésions ordinaires de la maladie de Bright.

Il existe d'abord une néphrite parenchymateuse (2) qui peut se montrer à deux degrés différents. Au premier degré, le rein conserve son volume ordinaire; mais la substance corticale s'épaissit et présente une teinte jaune. Les corpuscules de Malpighi sont injectés; les tubules urinifères sont remplis de cellules épithéliales distendues, opaques, et remplies de granulations graisseuses ou protéiques.

Au second degré, on trouve une atrophie de la substance corticale, et cet état granuleux du rein qui appartient en propre à la maladie de Bright.

Mais, en dehors de la néphrite parenchymateuse, on rencontre aussi la néphrite intersticielle qui correspond au rein goutteux (*gouty kidney*) des auteurs anglais.

Elle est caractérisée surtout par un épaississement du tissu conjonctif intermédiaire aux tubules, avec prolifération des noyaux: le rein a diminué de volume; il est ridé, grenu, rugueux à la surface. La substance corticale est notablement atrophiée. Jamais, dans cette affection, on n'a vu les reins présenter l'état lardacé.

Ces altérations, d'après Garrod, se montrent dans tous les cas de goutte invétérée dans lesquels l'autopsie est pratiquée. Elles peuvent exister de bonne heure; on les a rencontrées après sept ou huit accès. Dans un cas observé par Traube, les symptômes de cette affection rénale se sont montrés un an seulement après les premières manifestations de la goutte. Ce serait là une forme viscérale de la maladie.

Bien que les altérations du parenchyme rénal, en dehors des dépôts d'urate de soude, ne diffèrent en rien de celles qui existent dans la maladie de Bright ordinaire, les symptômes

(1) Charcot et Cornil, *Mémoires de la Société de biologie*, 1864.
(2) *Loc. cit.*

contrairement à ce qui a lieu dans l'âge adulte. Cependant la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente; on la voit même prédominer, dans les viscères, sur les éléments spécifiques : c'est ce qu'a fort bien établi M. le docteur Bastien, pour ce qui concerne le foie et la plupart des organes abdominaux.

Mais, à un degré plus avancé, l'atrophie s'accompagne d'un travail de dégénération, c'est-à-dire que les éléments subissent des modifications dans leurs caractères chimiques, et deviennent le siége d'infiltrations pigmentaires ou graisseuses, et d'incrustations calcaires. C'est ce qui se produit, par exemple, dans les cellules cérébrales, d'après les indications de M. le professeur Vulpian (1), dont j'ai pu souvent constater l'exactitude parfaite. Suivant Virchow, en même temps que la névroglie tend à prédominer dans l'encéphale sur les éléments nerveux, elle s'infiltre habituellement d'un nombre plus ou moins considérable de granulations amyloïdes (2); le tissu du cerveau subit alors une altération chimique, d'après les recherches de Bibra, confirmées par celles de Schlossberger (3). Les matières grasses qui entrent dans sa constitution éprouvent une diminution notable, tandis qu'au contraire la proportion de l'eau et celle du phosphore s'accroissent.

Et pourtant, d'après M. Vulpian (4), des granulations graisseuses se déposent, par le seul fait des progrès de l'âge, dans les faisceaux musculaires primitifs de la vie animale : et cette altération peut atteindre un degré tel, dans les membres inférieurs, où elle se montre surtout, qu'elle détermine une paraplégie plus ou moins complète. Les fibres musculaires de la vie organique n'échappent pas à la dégénération graisseuse, et vous aurez souvent l'occasion de constater que les parois musculaires du cœur en sont presque toujours atteintes chez les femmes qui meurent à un âge avancé. A cette altération du tissu cardiaque se rapportent les phénomènes d'asystolie

(1) *Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 645. Paris, 1866.
(2) *Handbuch der sp. Pathologie*, t. I, p. 316.
(3) Consultez Geist, op. cit., p. 158.
(4) Loc. cit.

qui s'observent si fréquemment chez les vieillards, alors même qu'ils paraissent jouir d'une bonne santé.

Enfin, les parois des artérioles du cerveau se trouvent souvent remplies, ainsi que l'ont fait voir Paget (1) et M. le professeur Robin (2), de granulations graisseuses ; et M. Vulpian (3) a montré que cette altération sénile n'est pas le propre de l'homme, mais qu'elle se rencontre également chez les vieux mammifères, chez le chien en particulier.

Il n'échappera à personne de vous, messieurs, que ces altérations, lorsqu'elles ont atteint un degré aussi prononcé, dépassent les limites de l'état physiologique, puisqu'elles sont capables de produire par elles-mêmes des troubles fonctionnels parfois extrêmement graves. Cela est surtout évident pour ce qui concerne l'altération dite athéromateuse des artères, et la calcification qui l'accompagne si fréquemment.

Au point de vue du développement histologique, l'athérome artériel (4) tend à se séparer profondément des formes habituelles de l'atrophie sénile. Celles-ci paraissent être le résultat d'un processus purement passif, celle-là, au contraire, paraît consister, dans la première phase de son évolution, en une prolifération plus ou moins active des éléments qui constituent normalement la membrane interne des artères. La dégénération graisseuse s'empare, à un moment donné, de ces éléments nouvellement formés; mais c'est là un phénomène consécutif. Les granulations ainsi formées s'accumulent dans les parties les plus profondes de la membrane interne, lesquelles sont d'abord et surtout altérées : elles en distendent le feuillet le plus superficiel, qui résistent encore pendant longtemps. Ainsi se forment ces collections riches en graisse et en cristaux de cholestérine qu'on a désignées sous le nom d'abcès athéromateux. On les voit parfois s'ouvrir dans la cavité des artères dont elles occupent les parois; et leur contenu, mêlé au sang, peut être entraîné par le torrent circulatoire, pénétrer dans les vaisseaux d'un petit calibre, et produire les acci-

(1) *On fatty degeneration*, etc., Lond., *Med. Gaz.* 1850.
(2) *Mémoires de la Société de Biologie*, t. I, p. 33. 1850.
(3) Loc. cit.
(4) Virchow, *Path. cellulaire*, trad. Picard, p. 303. Paris, 1861.

dents souvent redoutables de l'embolie capillaire. A un degré moins avancé, la tumeur athéromateuse se borne à déterminer le rétrécissement et plus tard l'oblitération complète de l'artère où elle siége. C'est alors que se produisent, sur divers points de l'organisme, ces altérations par défaut de nutrition qui constituent un des chapitres les plus originaux de la pathologie des vieillards. Nous verrons, en effet, qu'il faut rattacher à l'oblitération athéromateuse des artères la plupart des cas de ramollissement cérébral et d'apoplexie capillaire de l'encéphale qu'on observe à un âge avancé (1) ; il en est de même pour les infarctus viscéraux, la gangrène dite sénile des extrémités, et bien d'autres altérations encore.

Mais nous empiétons ici sur le domaine de la pathologie, que nous voulons respecter quant à présent. Nous devons actuellement indiquer en quelques mots les modifications physiologiques qui correspondent aux changements de texture dont nous venons de vous offrir le tableau sommaire. S'il est vrai, d'une manière générale, qu'avec les progrès de l'âge on voit s'affaiblir simultanément toutes les fonctions, il ne faut pas supposer que cette proposition soit toujours exacte ; et l'étude analytique des faits peut seule nous apprendre quel est, à cet égard, le véritable état des choses.

L'appareil génital et les forces musculaires (2) subissent dans la vieillesse un affaiblissement trop évident pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. En ce qui concerne les fonctions du système nerveux de la vie de relation, il suffira de vous rappeler les vers si connus de Lucrèce :

Præterera gigni pariter cum corpore, et una
Crescere sentimus, pariterque senescere mentem.
(*De Nat. Rerum*, II, 446.)

Les fonctions respiratoires sont également amoindries dans leur ensemble, ce qui s'exprime à la fois par la diminution de

(1)) Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des hémorrhagies intra-encéphaliques, qui ont été attribuées aussi, un peu gratuitement, à l'altération athéromateuse des artères cérébrales. Nous aurons plus tard l'occasion de nous expliquer sur ce point.

(2) Consultez Empis, *Études sur l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. de médecine*, 1862.

la quantité d'acide carbonique exhalé, par l'augmentation du nombre des inspirations, et par la réduction de la capacité vitale des poumons : ce dernier résultat, d'après les recherches spirométriques de Wintrich, de Schnepf et de Geist, commence à se manifester vers l'âge de 35 ans, et acquiert son maximum de 65 à 75 ans (1).

La plupart des sécrétions s'amoindrissent, celles de l'urine et de la sueur en particulier; et il n'est guère douteux que la dyspepsie sénile, sur laquelle notre grand naturaliste Daubenton (2) a insisté dans un travail intéressant, mais peu connu, ne dépende en grande partie de la diminution sensible des sécrétions gastro-intestinales.

Mais que penser de l'affaiblissement fonctionnel du système circulatoire, alors que, suivant M. le docteur Marey (3), le cœur chez les vieillards est plus puissant que jamais, et que les artères présentent des pulsations énergiques? Il paraît démontré, en tout cas, que dans l'âge sénile le pouls augmente de fréquence (4).

Nous connaissons peu le degré d'intensité que présente la nutrition chez les vieillards : toutefois l'emploi du thermomètre nous a donné des notions plus précises à l'égard de la calorification. Avant d'avoir appliqué cet instrument aux recherches de ce genre, on croyait que la température du vieillard était moins élevée que celle de l'adulte ; mais nous savons aujourd'hui que la chaleur des parties centrales reste à peu près la même à tous les âges. On a même prétendu que la température générale s'élevait vers la fin de la vie (5). Mes propres recherches tendent à démontrer que la seule différence réelle qui existe entre le vieillard et l'adulte, sous ce point de vue, c'est que, chez le premier, la température de l'aisselle est très-inférieure à celle du rectum, tandis que la différence est à peine sensible chez le second.

(1) Geist, op. cit., p. 102.

(2) *Mémoire sur les indigestions, qui commencent à être plus fréquentes chez la plupart des hommes à l'âge de 40 à 45 ans.* Paris, 1785.

(3) *Études sur la circulation*, p. 415.

(4) Leuret et Mitivié, *Sur la fréquence du pouls chez les aliénés.* Paris, 1832. — Geist, op. cit., 85.

(5) Von Barensprung, *in Canstatt's Jahresbericht*, 1851. — Geist, op. cit., p. 32.

Je vous présente ici une femme âgée de cent trois ans, qui jouit d'une santé excellente; elle présente dans l'aisselle une température de 37 degrés 2/5; dans le rectum, nous trouvons 38 degrés, ce qui est le maximum de la température normale chez l'adulte.

Ainsi, messieurs, si la vieillesse affaiblit la plupart de nos fonctions, elle est loin de les paralyser toutes ; et une observation rigoureuse nous montre que, sous de certains rapports, les organes du vieillard s'acquittent de leur tâche avec tout autant d'énergie que ceux de l'adulte.

III. — Messieurs, l'aperçu qui précède nous a montré que les progrès de l'âge établissent, en vertu des modifications physiologiques, une différence profonde dans les phénomènes pathologiques.

Nous aurons donc à étudier la question sous trois points de vue différents :

1° Il existe des maladies spéciales à la vieillesse, et qui se rattachent, en partie du moins, aux modifications générales survenues dans l'économie. Nous citerons, comme exemples : le marasme sénile, l'ostéomalacie sénile, l'atrophie sénile du cerveau; certaines altérations du sang (1) : l'asystolie sénile; enfin l'athérome artériel, dont l'étude constitue l'un des côtés les plus intéressants de la médecine des vieillards.

2° Parmi les maladies qui peuvent exister aux autres époques de la vie, il en est plusieurs qui, pendant l'âge sénile, présentent un caractère spécial ; telle est, par exemple, la pneumonie lobaire, ce grand ennemi des vieillards, et l'une des principales causes de mortalité dans cet hospice. Nous reviendrons plus tard sur cette partie de la question.

3° La vieillesse semble créer, à certains égards, des immunités pathologiques. Les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la phthisie sont peu communes à cet âge; cependant, il ne faut

(1) La fréquence des coagulations intravasculaires chez les vieillards semble démontrer qu'il existe chez eux une tendance à l'inopexie, et le *purpura senilis* n'échappe point à cette règle; car il est probable que cette dernière affection se rattache, au moins fort souvent, à des ruptures spontanées des vaisseaux capillaires.

point s'exagérer l'importance de ces immunités, qui sont loin d'être absolues, ainsi que M. Rayer l'a démontré pour la fièvre typhoïde, Murchison pour le typhus, et d'autres auteurs pour diverses maladies (1). Qui ne sait, d'ailleurs, que Louis XV est mort de la variole à l'âge de soixante-cinq ans?

Nous croyons en avoir dit assez, messieurs, pour vous convaincre qu'il existe une pathologie *sénile;* et pour vous offrir un exemple frappant des modifications que l'âge peut imprimer aux manifestations morbides, nous étudierons, dans la prochaine séance, l'état fébrile chez les vieillards, en nous attachant à faire ressortir les analogies et les différences qu'il présente avec la fièvre chez l'adulte.

(1) Consultez Rayer, *Gaz. méd.*, t. X, p. 573 (1842), et Uhle, *Ueber der typhus abdominalis der alteren Leut.*, in *Archiv. für Physiol. Heilkunde*, B[d] III, Heft. 1859. Ces auteurs rapportent des exemples frappants de fièvre typhoïde chez les vieillards. Murchison fait observer qu'aucun âge n'est exempt du typhus : de 15 à 20 ans la proportion est de 16 p. 100; de 60 à 65 ans, elle est de 2,5 p. 100 ; de 70 à 75 ans, elle est de 1,21 p. 100. Le cas survenu à l'âge le plus avancé est relatif à un vieillard de 84 ans.—La fièvre à rechutes (*relapsing fever*) est moins fréquente que le typhus chez les vieillards, cependant on en observe quelques exemples; au-dessus 50 ans, la proportion est de 6,63 p. 100; au-dessus de 60 ans, elle est de 1,6 p. 100.— Les vieilles femmes sont plus exposées à ces deux maladies que ne le sont les hommes âgés.—Pour la fièvre typhoïde, la proportion est de 1,46 p. 100 au-dessus de 50 ans; au-dessus de 60 ans, elle est de 0,5 p. 100. — Ces chiffres suffisent pour montrer que l'immunité relative dont jouissent les vieillards par rapport aux fièvres continues est loin d'être absolue. (*A treatise on continued fever in Great Britain.* Londres, 1862, pages 61, 303, et 410.)

Pour ce qui concerne la phthisie, nous avons remarqué, M. Vulpian et moi, que la tuberculisation, même aiguë, est plus fréquente à la Salpêtrière qu'on ne le croit généralement. Un élève de M. Vulpian, M. Moureton, a rapporté dans sa thèse inaugurale neuf cas de tuberculisation aiguë chez les vieillards. Trois de ces individus étaient âgés de plus de 80 ans, et la phthisie aiguë était *primitive* dans tous les cas, à l'exception d'un seul. (Thèses de Paris, 1863.)

Chaque année, nous observons à la Salpêtrière quelques cas foudroyants de méningite cérébro-spinale. Dès 1852, j'avais recueilli un certain nombre de faits de ce genre; ils se trouvent réunis dans la thèse de M. le docteur Inglessis. (*Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés à la Salpêtrière pendant le printemps de 1852.* Thèses de Paris, 1855.)

DEUXIÈME LEÇON.

DE L'ÉTAT FÉBRILE CHEZ LES VIEILLARDS.

Sommaire. — Défaut de réaction dans l'âge sénile. — Les organes semblent souffrir isolément. — Maladies latentes. — Les lésions les plus graves peuvent passer inaperçues. — Fièvres chez les vieillards. — Qu'est-ce que la fièvre? — Importance de la thermométrie clinique. — Du frisson chez les vieillards. — Courbes de température dans la pneumonie lobaire. — Déductions pratiques que l'on peut en tirer. — Défervescences, crises, perturbations critiques. — Maladies dans lesquelles la température s'abaisse au lieu de s'élever.

Messieurs,

Dans la dernière séance, je me suis efforcé de faire ressortir le cachet particulier que la vieillesse imprime à toutes les manifestations morbides. Je m'étais principalement appuyé sur les données physiologiques; aujourd'hui, nous allons poursuivre cette étude, en nous maintenant exclusivement sur le terrain de la clinique.

Non-seulement il existe pour le vieillard des immunités spéciales, et des prédispositions pathologiques inconnues à l'adulte, mais encore nous voyons chez lui cette réaction générale, que nous sommes habitués à rencontrer en présence de la maladie, subir une transformation complète. A cette époque de la vie, les organes semblent rester en quelque sorte indépendants les uns des autres; ils souffrent isolément, et les diverses lésions dont ils peuvent devenir le siége ne retentissent guère sur l'ensemble de l'économie. Aussi les désordres les plus graves

se traduisent-ils par des symptômes peu accentués : ils peuvent même passer inaperçus, et c'est dans l'âge sénile qu'on observe le plus grand nombre de maladies latentes (1).

Messieurs, ce point de vue est assez important en pratique pour mériter d'être mis en relief ; je vais donc vous en signaler quelques exemples appropriés.

Laissons de côté, pour le moment, l'étude des signes physiques, dont l'importance est d'ailleurs si grande à tous les égards ; oublions les difficultés que présentent l'auscultation et la percussion chez les sujets âgés ; nous aurons plus tard l'occasion d'y revenir. Occupons-nous seulement de ces phénomènes de réaction sympathique dont l'absence souvent absolue est bien faite pour nous étonner.

Prenons d'abord pour exemple l'une des affections les plus fréquentes dans cet hospice ; nous voulons parler de la gravelle biliaire, qui détermine habituellement chez l'adulte des phénomènes généraux d'une si grande intensité. Vous connaissez le tableau formidable de la colique hépatique, qui se présente avec un cortège de symptômes effrayants qu'il est impossible d'oublier lorsqu'une fois on en a été témoin. Eh bien, vous apprendrez avec surprise que chez le vieillard il est souvent difficile de reconnaître ces symptômes amoindris ; c'est tout au plus si nous trouvons un peu de pesanteur à la région du foie, quelques vomissements, un peu de jaunisse, parfois du délire, des symptômes cérébraux, plus aptes à nous induire en erreur qu'à nous éclairer sur la nature de la maladie (2).

(1) « A un âge avancé, les organes semblent vivre et souffrir isolément, leur sphère d'activité paraît plus restreinte. . . . . On ne devra jamais oublier que dans un âge avancé les lésions les plus graves peuvent coïncider avec un petit nombre de symptômes légers, presque insignifiants. » (Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 1re édit., p. 425.)

(2) « A l'infirmerie de la Salpêtrière on fait peu d'autopsies sans rencontrer un nombre plus ou moins grand de calculs dans la vésicule, et pourtant les coliques hépatiques sont extrêmement rares à la Salpêtrière. » (Beau, *Études sur l'appareil spléno-hépatique, Arch. de Méd.* Avril, 1851, p. 401.) « Le fait est vrai pour les coliques avec tout leur appareil de douleur ; mais il faut tenir compte aussi de la diminution de sensibilité ; et il n'est pas rare d'observer des douleurs sourdes dans la région gastro-hépatique, douleurs que les malades rapportent toujours à des causes imaginaires, mais

Si les conduits biliaires, distendus par le passage des calculs, se montrent si peu disposés à provoquer une réaction d'ensemble, il en est de même des conduits excréteurs des reins, qui peuvent subir presque sans douleur le contact des graviers urinaires; aussi, les vives douleurs de la colique néphrétique sont-elles presque inconnues chez nos vieillards.

Dans un autre ordre de faits, nous voyons le diabète se présenter, chez les sujets d'un âge avancé, avec des symptômes fort différents de ceux qui le caractérisent chez l'adulte. Les urines, souvent peu abondantes, ne renferment de glycose que d'une manière intermittente (1); et la soif, cet indice accusateur, qui nous met le plus souvent sur la voie du diagnostic, aux autres périodes de la vie, peut manquer complétement chez le vieillard.

Après avoir constaté de pareils faits, vous apprendrez sans étonnement que le cancer de l'estomac (2) et du foie, ainsi que la tuberculisation pulmonaire (3), peuvent rester à l'état latent pendant tout le cours de leur développement; ce sont là des surprises que l'autopsie nous réserve assez souvent.

Mais c'est surtout dans la pneumonie lobaire, si fréquente dans cet hospice, que nous rencontrons d'une manière frappante cette absence presque complète de signes généraux. Nous nous contenterons de citer à cet égard un passage extrait de l'important mémoire de MM. Hourmann et Dechambre (4).

qui pourraient bien avoir pour cause réelle la présence des calculs. » (Gillette, article cité, p. 898.)

Nous partageons entièrement sous ce rapport les idées de Gillette, et nous ajouterons que d'après nos propres observations des douleurs sourdes peuvent aussi coïncider, plus souvent chez le vieillard que chez l'adulte, avec le passage des graviers urinaires.

(1) Bence Jones, *On Intermitting Diabetes, and on Diabetes of old age. Medico-chir. Trans*, 1853, t. XXXVI.

(2) « C'est chez les vieillards qu'on rencontre ces dégénérescences de l'estomac à marche trompeuse, qui ne sont accompagnées ni de vomissements, ni de douleurs violentes, ni de dyspepsie, au moins avouée. » (Gillette, loc. cit., p. 898.)

(3) « La phthisie chez le vieillard est remarquable par sa forme lente et insidieuse. » Gillette, loc. cit., p. 893.)

(4) *Archives de Médecine*, 1836, t. XII, p. 57.

haut degré, et commune à tous les âges de la vie. Son évolution nous permettra de constater les déviations qui peuvent être imprimées par la vieillesse à l'un des principaux symptômes de la plupart des affections aiguës.

La fièvre, dit Gillette (1) dans un passage où il s'est fait l'écho de l'opinion exprimée par tous les auteurs spéciaux qui l'ont précédé, la fièvre se caractérise chez les vieillards par l'accélération du pouls et la sécheresse de la peau, sans que l'augmentation de la température soit bien sensible. Il fait observer ensuite que le frisson initial s'accuse à peine ou fait complétement défaut, ainsi que les sueurs. Les autres phénomènes accessoires de l'état fébrile sont tous, suivant le même auteur, plus ou moins profondément modifiés. En somme, la description qu'il en présente offre un contraste saisissant avec ce que nous savons de l'appareil fébrile envisagé aux autres âges de la vie. Ce tableau est-il exact, représente-t-il fidèlement la vérité? Nous devons convenir qu'il ne nous satisfait pas d'une manière absolue. Mais pour justifier nos restrictions, il devient nécessaire d'aborder une discussion préalable.

Qu'est-ce que la fièvre? qu'entend-on par état fébrile?

Il est à peine nécessaire de vous prévenir, messieurs, que la définition que nous allons chercher sera toute descriptive, et que nous n'avons nullement la prétention de pénétrer la nature intime du phénomène que nous voulons caractériser.

Au temps d'Hippocrate, à l'époque où l'on ne pratiquait pas encore l'exploration du pouls, l'élévation de la température constituait le seul et unique élément de la fièvre. C'est ce dont témoigne suffisamment la définition de Galien. *Calor præter naturam* (2), telle est pour ce grand médecin la caractéristique de l'état fébrile. La tradition, pendant une longue série de siècles, a respecté l'opinion de Galien ; mais elle s'est altérée par la suite, et nous voyons Boerhaave, dominé par les idées iatromécaniques qui prévalaient de son temps, déclarer que « l'accélération du pouls est le seul symptôme qui, dans la fièvre,

(1) Loc. cit., p. 874.

(2) *De different. febrium*, cap. I, *De generali febrium divisione*. — Il y a une autre définition de Galien, mais qui se trouve dans un ouvrage moins authentique, et dans laquelle on fait intervenir la fréquence du pouls.

se retrouve toujours présent, du commencement à la fin, et qui seul suffit pour faire reconnaître au médecin la présence de la fièvre (1). » La question, depuis cette époque, a été reprise maintes fois et résolue dans des sens bien divers; mais il faut bien convenir qu'aujourd'hui, le témoignage unanime des travaux modernes s'est prononcé en faveur de l'opinion acceptée par l'antiquité. Il a été reconnu et proclamé de toutes parts que l'exaltation de la chaleur animale est bien le fait fondamental de l'état fébrile. Parmi les autres phénomènes qui l'accompagnent le plus ordinairement, il n'en est aucun, pas même l'accélération du pouls, qui se montre d'une manière aussi constante, aussi obligatoire. La fièvre n'existe pas lorsque la température reste au taux normal, et la fréquence du pouls peut atteindre les dernières limites sans qu'il y ait aucun mouvement fébrile. Qu'il nous suffise de citer l'extrême surexcitation du système circulatoire observée dans certains cas de palpitations artérielles, et en particulier dans la cachexie exophthalmique et l'hystérie (2). Peut-on dire, d'un autre côté, qu'il y ait fièvre toutes les fois que la température s'élève? C'est là un point sur lequel il n'est guère possible de se prononcer aujourd'hui. Nous voyons, en effet, la chaleur du corps s'élever dans des cas qui paraissent étrangers à toute réaction pyrétique : dans le tétanos, dans l'attaque épileptique et dans le choléra, surtout au moment de l'agonie; elle peut alors atteindre 42 ou 43 degrés. Il y a là, sans doute, un élément qui nous échappe; toujours est-il que l'accroissement de la chaleur animale domine dans la fièvre tous les autres symptômes, et peut même servir, dans bien des cas, à en mesurer l'intensité.

C'est l'emploi méthodique d'un moyen d'exploration inconnu aux anciens, qui a contribué pour la plus grande part à fixer définitivement nos idées à cet égard. Nous avons nommé la thermométrie clinique. Bien que les critiques ne lui aient pas été épargnées, ce moyen d'exploration a fait aujourd'hui son chemin, et l'on peut prévoir que le temps n'est pas loin où son emploi sera généralement répandu dans la clinique usuelle.

(1) Aphorisme 570.
(2) Briquet, *Traité de l'hystérie*, p. 326.

On dit que le célèbre Hollandais Swammerdam a eu le premier, au XVIIe siècle, l'idée d'apprécier avec le thermomètre la chaleur des malades (1). Depuis lors, plusieurs médecins se sont livrés à ce genre d'observation. En 1754, de Haen appelait l'attention de ses élèves sur la nécessité de substituer l'emploi du thermomètre à l'application de la main, dans l'appréciation de la température du corps. On lui doit aussi la constatation d'un fait important et auquel nous ferons allusion bien des fois, parce qu'on l'observe très-fréquemment dans la clinique du vieillard : c'est qu'au moment même où la peau des fébricitants est pâle, violacée et refroidie, par suite de la contraction des vaisseaux capillaires superficiels, la température du sang s'élève de plusieurs degrés au-dessus du taux normal ; et cela non plus d'une manière passagère, comme dans le frisson initial de la fièvre, mais d'une façon pour ainsi dire permanente, et qui persiste pendant toute la durée de l'état fébrile.

John Hunter est, dans le siècle passé, à peu près le seul auteur qui ait répondu à cet appel. Mais, de nos jours, les travaux de M. le professeur Gavarret (1839), de M. Bouillaud, de Monneret et de quelques autres médecins français, ont fait pressentir toute la portée clinique de ce moyen d'investigation. Toutefois, c'est en Allemagne, et dans ces dernières années seulement, que de véritables progrès ont été réalisés à cet égard. On peut dire, sans exagération, qu'entre les mains de Bärensprung, de Traube, de Michaël, de Wunderlich surtout, la thermométrie clinique a subi une transformation radicale. Il ne s'agissait plus, en effet, de constater que la température s'élève de plusieurs degrés dans la fièvre, ni d'en apprécier l'intensité suivant les espèces morbides ; il fallait suivre le phénomène jour par jour, heure par heure pour ainsi dire, depuis son origine jusqu'à sa terminaison définitive, dans les diverses phases de son évolution, en consigner jusqu'aux oscillations les plus minimes, et montrer que les tracés graphiques obtenus par cette exploration méthodique fournissent pour chaque espèce de maladie des types constants, avec des variantes qui

(1) Requin, t. I, p. 91.

correspondent aux circonstances les plus importantes de ces maladies ; car ainsi seulement on pouvait établir que ces tracés ont une réelle importance dans la clinique; qu'ils permettent, — mieux peut-être que tout autre procédé, — de suivre la marche du processus morbide, et d'en reconnaître les diverses péripéties; qu'ils ne peuvent, par conséquent, manquer de fournir des indications précieuses, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. Il fallait montrer enfin que les courbes thermométriques se modifient d'après certaines règles, d'après certaines lois, suivant que la maladie a été abandonnée à elle-même, ou traitée par l'emploi méthodique de tel ou tel agent médicamenteux; car il était permis d'espérer que l'expérimentation thérapeutique trouverait dans l'emploi de cette méthode un *criterium* d'une précision presque mathématique.

Telle est la tâche complexe que se sont imposée les auteurs que nous venons de citer, et s'ils n'ont pas toujours atteint le but, il serait profondément injuste de ne pas reconnaître qu'ils ont au moins semé de nombreuses vérités sur leur chemin.

On paraît l'avoir enfin compris tant en France qu'en Angleterre, et plusieurs médecins de ces deux pays se sont engagés dans cette voie (1).

Nous nous sommes appliqué, depuis près de trois ans, à reproduire, aussi souvent que cela nous a été possible, chez les vieillards placés sous notre direction dans cet hospice, les observations cliniques dont il s'agit; on s'était généralement borné, jusqu'ici, à pratiquer la thermométrie chez les enfants et les adultes. Les résultats que nous avons obtenus nous permettront de vous présenter quelques considérations sommaires sur les modifications que subit dans l'âge sénile la température pendant l'état fébrile aux différentes phases de son évolution, et de comparer, sous ce rapport, cet âge avec les autres périodes de la vie. Mais nous aurons surtout à cœur de vous montrer tout le parti qu'on peut tirer de la thermométrie

(1) Consultez, à cet égard, les excellentes thèses de MM. Maurice (Paris, 1855), Spielmann (Strasbourg, 1856), Hardy (Paris, 1859), et Duclos (Paris, 1864).—En Angleterre, des recherches importantes ont été faites par Sidney Ringer, dont les travaux sont consignés dans l'ouvrage d'Aitken.

dans la clinique des vieillards. Il est à peine nécessaire de rappeler ici que c'est sur la fièvre concomitante de la pneumonie lobaire que porteront surtout nos descriptions; nous ferons allusion cependant plusieurs fois aux autres formes de l'état fébrile.

I. — Les vieillards frissonnent peu, a dit Beau (1), et nous avons vu Gillette reproduire, à peu de chose près, la même opinion. Cette proposition est beaucoup trop absolue; nous avons plus d'une fois constaté chez les vieillards des frissons violents et prolongés, au début d'une pneumonie, d'un érysipèle ou d'une fièvre synoque, affection très-commune à la Salpêtrière, à certaines époques de l'année. Ces frissons, caractérisés par un tremblement convulsif, par la cyanose et l'algidité des membres, se montrent avec une intensité plus grande encore dans les accès de fièvre intermittente symptomatique qui accompagnent si souvent les suppurations profondes, les phlébites viscérales, et ces inflammations des voies biliaires que la présence de calculs hépatiques détermine si volontiers dans l'âge sénile (2).

Et cependant, au milieu de tous ces phénomènes, à l'instant même où la surface extérieure du corps offre tous les indices d'un refroidissement considérable, la chaleur centrale se maintient à un degré très-élevé; la thermométrie axillaire, il est vrai, ne permet pas de constater toute l'intensité de cette réac-

(1) *Etudes cliniques sur les maladies des vieillards.* Journal de Beau, 1843, p. 292.

(2) Si les coliques hépatiques sont peu communes à un âge avancé, il est au contraire très-fréquent de voir des calculs, et surtout la gravelle intra-hépatique, donner lieu chez les vieillards à des *suppurations des voies biliaires.* Cette lésion se traduit au dehors par une *fièvre intermittente symptomatique*, dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent : dans l'intervalle, le thermomètre permet de constater qu'il existe souvent un apyrexie complète. La mort a lieu presque toujours à la suite de ces accidents. M. Cornil a publié, dans les *Mémoires de la Société de Biologie* (1865), plusieurs cas de ce genre recueillis dans mon service. On sait que Monneret avait déjà signalé l'existence d'une fièvre à type rémittent ou intermittent dans les affections du foie. (*Archives de méd.*, 1861.)

tion (1): mais dans le rectum il existe une température de 40 à 41 degrés, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater moi-même.

Cette brusque élévation de la température, au début des maladies, correspond assez exactement à ce que nous observons chez l'adulte, et, sous ce rapport du moins, le vieillard ne le cède en rien aux sujets d'un autre âge. Mais cette rapidité de l'invasion ne se rencontre que dans certaines maladies; il en est d'autres où la chaleur fébrile s'accroît d'une manière lente et graduelle; et, pour rester dans le domaine de la pathologie sénile, nous citerons comme exemples la bronchopneumonie et la fièvre catarrhale. Il est rare, d'ailleurs, dans les affections de ce dernier type, de voir la température s'élever au même degré que dans la pneumonie lobaire; nous aurons bientôt l'occasion de le démontrer. Voyons maintenant quels sont les caractères de la réaction générale dans cette phlegmasie, que nous avons choisie pour type des affections fébriles de la vieillesse.

II. — Le frisson a marqué le début de la maladie, qui suit, à partir de ce moment, une évolution régulière. C'est alors qu'il devient intéressant d'en épier avec une attention scrupuleuse les progrès journaliers, et de constater, à l'aide de la thermométrie, les moindres oscillations de la chaleur animale; car, dans la majorité des cas, elles correspondent avec une grande exactitude aux diverses phases de la maladie.

Un amendement momentané succède habituellement au frisson initial: la température s'abaisse quelquefois de plus d'un degré, et le malade éprouve un bien-être relatif. Mais c'est là un calme trompeur, et le soir même ou le lendemain matin la maladie reprend sa marche. La température remonte à 40 degrés; lorsqu'elle s'y maintient pendant plusieurs jours, on est autorisé à penser qu'il s'agit d'un cas sévère; lorsqu'au contraire elle tend à s'abaisser progressivement à 39 degrés ou même un peu au-dessous, le pronostic est relativement favo-

(1) Il existe presque toujours, en pareil cas, une différence de quelques fractions de degré, quelquefois d'un degré, entre la température de l'aisselle et celle du rectum.

TABLEAU IV. — Pneumonie lobaire, chez un homme de 38 ans. Guérison. (Wunderlich cité par Aitken.)

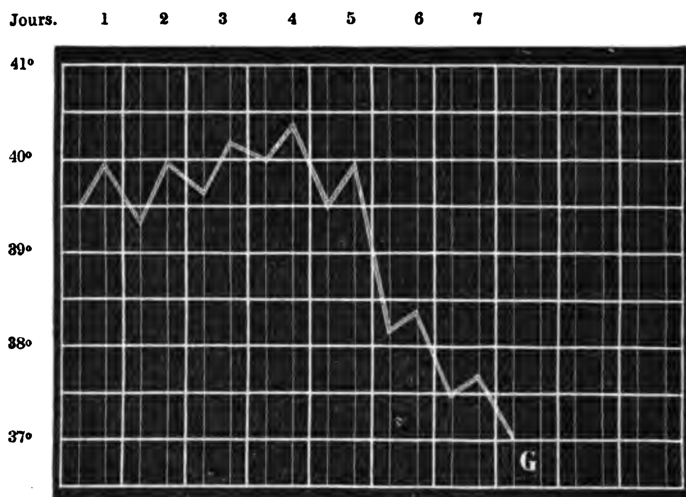
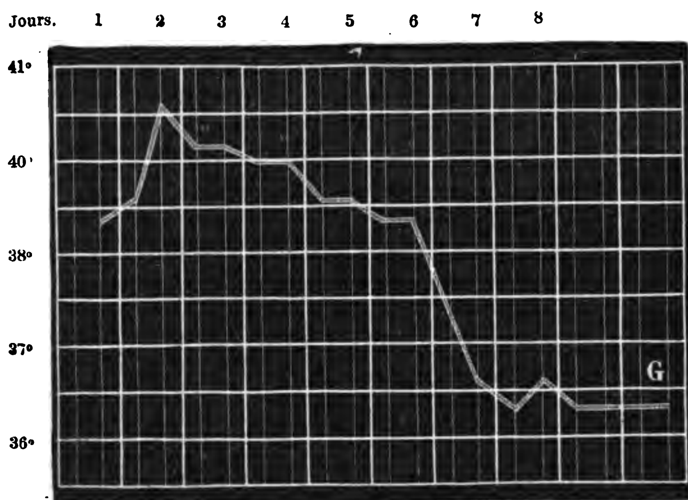


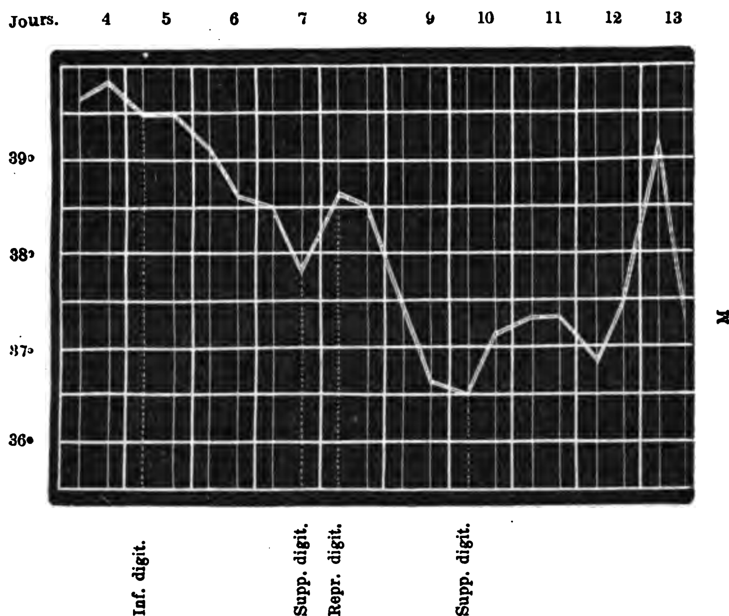
TABLEAU V. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Guérison. (Charcot.)



La juxtaposition de ces courbes de température vous permet en même temps de comparer les tracés obtenus chez l'adulte et chez l'enfant, dans la pneumonie soit lobaire, soit catarrhale, avec ceux qu'on recueille chez le vieillard; il suffit d'y jeter un coup d'œil rapide pour en saisir la parfaite analogie (1).

Parmi les tracés que nous avons rassemblés ici, il en est deux qui sont destinés à mettre en relief l'influence exercée sur les oscillations de température par les agents thérapeutiques. Dans le premier de ces deux tableaux, vous voyez l'ad-

TABLEAU VI. — Pneumonie lobaire traitée par la digitale, chez une femme de 71 ans. Mort. (CHARCOT.)



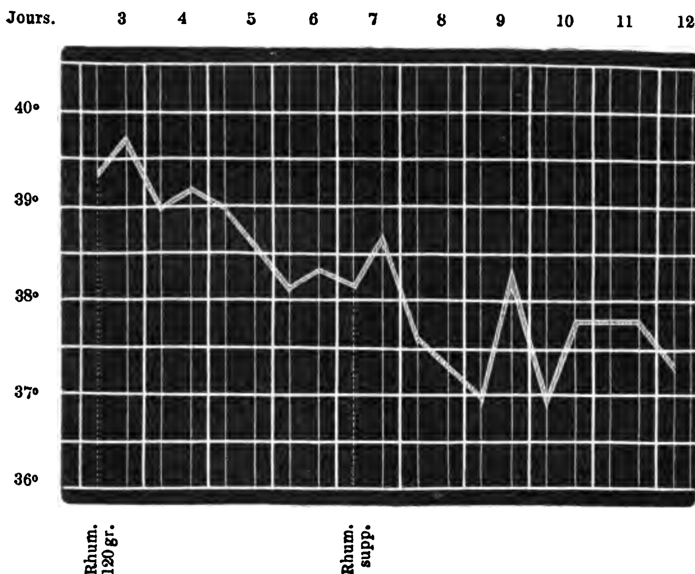
ministration de la digitale à haute dose amener, à deux reprises différentes, un abaissement notable de la température.

(1) Pour ce qui touche à la pneumonie des enfants, nous avons emprunté des traces thermométriques à l'ouvrage de Hugo Ziemssen. (*Pneumonie der Kindesalter*, Berlin, 1862.)

Ce phénomène, qui n'a jamais lieu *spontanément* à cette époque de la maladie, peut également être provoqué par le tartre stibié ou les émissions sanguines. Mais cette défervescence n'est le plus souvent que temporaire, et chaque fois que l'administration du médicament est suspendue, vous voyez la température s'élever de nouveau.

Le second tableau vous montre les effets du rhum administré en potion à la dose de 120 grammes. Pendant la première période de la maladie vous voyez la température s'abaisser lentement, mais d'une manière progressive sous l'influence de ce médicament, pour se relever aussitôt qu'il cesse d'être administré; la maladie reprend ensuite son cours naturel. et se termine par la guérison. Mais c'est là un sujet sur lequel nous aurons sans doute à revenir plus longuement dans le cours de ces conférences.

TABLEAU VII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 76 ans, traitement par le rhum. Guérison. (CHARCOT.)



La persistance d'une température élevée, sans oscillations diurnes bien marquées, pendant un certain nombre de jours,

constitue un caractère clinique important de la pneumonie lobaire, *surtout dans l'âge sénile.* Chez l'adulte, nous pourrions citer plusieurs affections (les fièvres éruptives et le typhus exanthématique, par exemple) qui partagent ce caractère. Nous ne le retrouvons guère que dans l'érysipèle, chez les vieillards, s'il faut s'en rapporter à ce que nous observons à la Salpêtrière. Aussi l'importance clinique de ce fait ne saurait être exagérée, surtout lorsqu'on songe aux difficultés que présente habituellement l'auscultation de la poitrine dans l'âge sénile. On parvient en effet chez plusieurs malades à formuler le diagnostic d'un inflammation pulmonaire par la thermométrie, longtemps avant que l'oreille soit parvenue à saisir les signes stéthoscopiques qui en révèlent l'existence.

III. — Il nous reste à signaler les particularités que fait reconnaître chez les vieillards l'exploration thermométrique dans la période de déclin de l'état fébrile, ou, comme on dit en Allemagne, pendant la défervescence. Tantôt l'abaissement de la température qui signale le retour à l'état normal s'accomplit par degrés successifs pendant un espace de trois ou quatre jours : c'est le cas de la fièvre catarrhale, de la broncho-pneumonie; tantôt, au contraire, il s'opère brusquement, et dans l'espace de douze, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, on voit la température baisser de un à deux degrés et même plus. C'est ainsi, du moins, que vont habituellement les choses dans la pneumonie lobaire, si l'issue doit être favorable. Souvent cette chute rapide du mouvement fébrile est précédée d'une brusque élévation de la température, qui s'accompagne d'une exaspération plus ou moins prononcée et souvent fort inquiétante des symptômes. C'est ce qu'on appelait autrefois du nom de *perturbation critique.* Notons enfin que dans la défervescence la température descend parfois au-dessous du taux normal, s'y maintient pendant quelques heures, parfois pendant un jour entier, pour reprendre ensuite définitivement le niveau qui correspond à l'état de santé parfaite. Le but est alors dépassé, si l'on peut ainsi dire; mais nous n'avons vu que rarement, chez les vieillards, cet abaissement de la température au-dessous du taux normal s'accompagner

des symptômes plus ou moins inquiétants du collapsus, qui le signalent assez souvent dans un âge moins avancé.

La défervescence, chez plusieurs sujets, est le signal des phénomènes critiques qui doivent juger la maladie; on les voit se produire soit au moment même où la température s'abaisse, soit un peu plus tard; ce dernier cas est le plus fréquent (voir le tableau X) (1). Sous ce rapport il n'existe aucune différence réelle entre le vieillard et l'adulte; seulement les crises sudorales, si fréquentes pendant l'âge moyen de la vie, s'observent assez rarement dans la vieillesse; la diarrhée critique, au contraire, est un phénomène assez habituel.

Vous pouvez suivre sur les tracés qui ont été mis sous vos yeux les phénomènes de la défervescence chez l'enfant, l'adulte et le vieillard, et reconnaître qu'ils s'accomplissent à toutes les époques de la vie d'après des lois identiques.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des cas qui se terminent par la guérison; quand la maladie doit avoir une issue funeste, la température, qui jusque-là s'était maintenue dans les limites ordinaires, s'élève tout à coup dans l'espace d'un jour, ou seulement de quelques heures, d'un et parfois de deux degrés. C'est dans ces circonstances que survient habituellement la mort chez l'adulte, dans la pneumonie lobaire; il en est de même chez le vieillard dans la grande majorité des cas; mais on observe assez fréquemment chez lui un mode de terminaison qui paraît être exceptionnel dans l'âge moyen de la vie: au lieu de s'élever, la température s'abaisse progressivement pendant un jour ou deux jusqu'à atteindre 38 degrés ou même 37 1/2, au moment de la terminaison fatale. Et cette défervescence de mauvais aloi s'observe non-seulement dans les cas où les malades ont été soumis à l'emploi des contre-stimulants, mais encore dans ceux où la maladie a été abandonnée à elle-même.

Les quatre tableaux suivants vous présentent les tracés thermométriques de deux cas de pneumonie terminés par la mort, avec élévation de température, et d'un cas terminé par la gué-

(1) Consultez à cet égard le travail de Traube, *Ueber Krisen, und Kritische Tage*. Berlin, 1852.

TABLEAU VIII. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 88 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

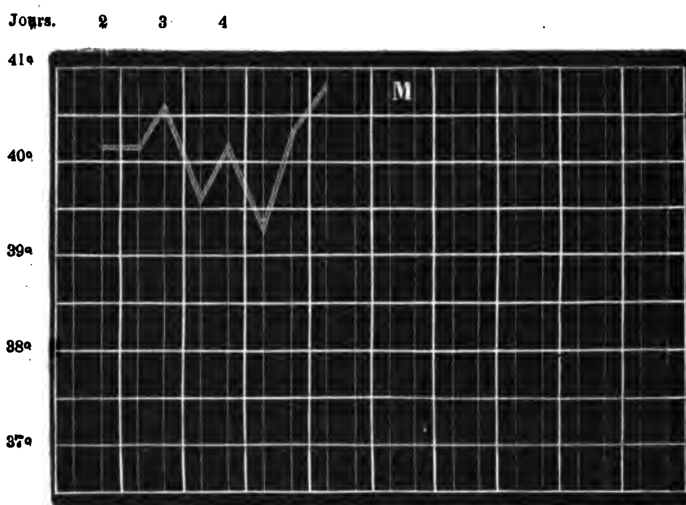


TABLEAU IX. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 69 ans. Mort avec élévation de la température. (CHARCOT.)

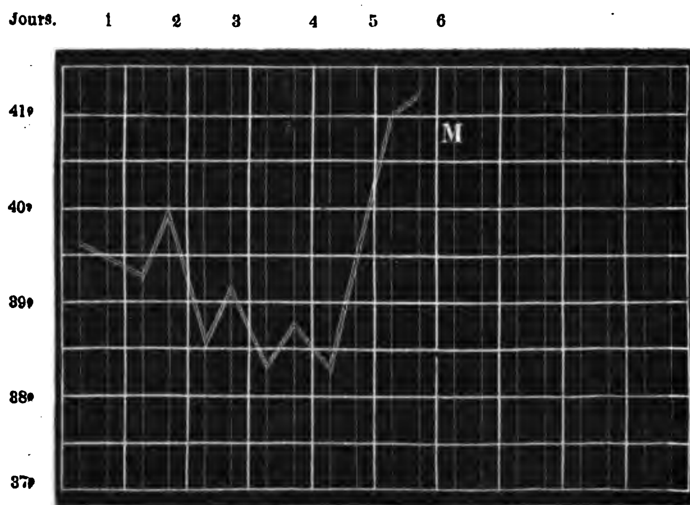


TABLEAU X. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Guérison. (CHARCOT.)

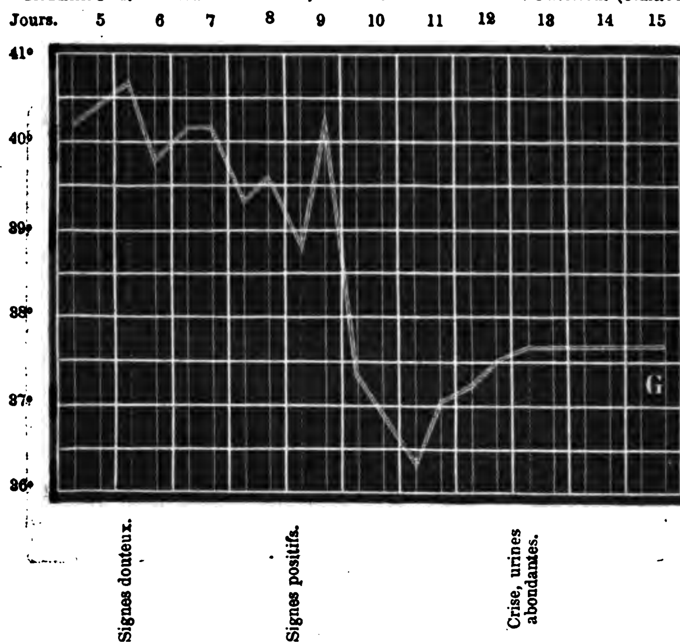
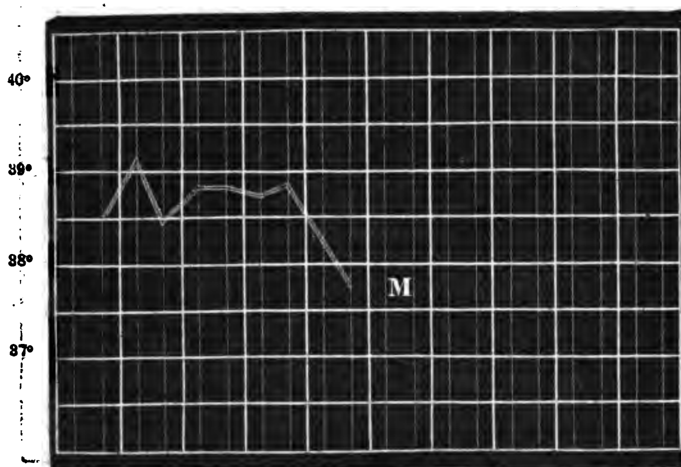


TABLEAU XI. — Pneumonie lobaire, chez une femme de 75 ans. Mort dans la défervescence. (CHARCOT.)



rison. Le quatrième est un cas de mort dans la défervescence. Toutes ces observations ont été recueillies à la Salpêtrière.

Messieurs, je crois vous avoir montré toute l'importance de la thermométrie clinique dans l'étude des maladies des vieillards, et l'utilité des résultats auxquels elle peut nous conduire, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Mais ce que j'avais surtout à cœur de vous prouver, c'est que les phénomènes de la fièvre observés aux époques les plus différentes de la vie sont toujours au fond les mêmes, et obéissent à des lois identiques. Comme chez l'adulte, la réaction générale existe chez le vieillard; mais elle est latente, et c'est dans les régions centrales de l'économie qu'il faut savoir en chercher la manifestation.

Il est donc très-important de distinguer ici les résultats de la thermométrie axillaire de ceux que donne l'exploration rectale. Sous le rapport de la température, l'aisselle répond à la surface du corps, le rectum aux viscères intérieurs. Il est vrai que dans la majorité des cas, les courbes qui correspondent à la chaleur manifestée sur ces deux points sont à peu près parallèles : chez l'adulte, on pourrait presque dire qu'elles coïncident; chez le vieillard, celle qui répond à la température de l'aisselle reste un peu inférieure à celle du rectum. Mais il existe des cas, et ce sont souvent les plus graves, où il se produit un grand écart. La température extérieure s'abaisse, tandis que celle des parties centrales s'élève, et la différence peut atteindre plusieurs degrés. On comprend qu'il serait très-insuffisant, en pareil cas, de s'en rapporter exclusivement aux résultats de la thermométrie axillaire.

Jusqu'ici, messieurs, je ne vous ai guère entretenus que des maladies dans lesquelles la chaleur s'élève au-dessus du taux normal. Mais il est un grand nombre d'affections (surtout chez les vieillards) qui donnent naissance au phénomène inverse, en provoquant un abaissement réel de la température des parties centrales. Sans parler du choléra (1), dont les effets à cet

(1) Dans le cours de la dernière épidémie de choléra qui a sévi à Paris j'ai eu l'occasion de constater que la température des parties centrales se

égard sont universellement connus, nous pouvons citer, comme exemples, certaines affections du cœur, la péricardite, les gangrènes séniles, le marasme, et diverses formes de cancer. Cet état d'algidité est un symptôme grave, et qui réclame de prompts secours. Or il ne peut être révélé que par le thermomètre, qui est appelé par conséquent à rendre ici de nouveaux services.

Mais je ne veux point aborder aujourd'hui ce sujet ; j'aurai sans doute l'occasion, dans le cours de ces conférences, de vous indiquer le résultat des recherches que j'ai entreprises sur la valeur séméiotique de l'algidité chez les vieillards (1).

maintient au degré normal pendant le cours de la maladie, et que la chaleur s'élève aux approches de la mort, ainsi que Doyère l'avait déjà signalé. (*Mém. de la Société de biol.*, 1866.)

(1) Voir l'Appendice, Leçon II.

TROISIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE LA GOUTTE.
HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Fréquence du rhumatisme articulaire chronique à la Salpêtrière.—Ses ressemblances avec la goutte.—Doctrine de l'identité : silence des médecins de l'antiquité à cet égard. — Nécessité d'entreprendre l'étude préalable de la goutte avant celle du rhumatisme chronique.— Diathèse goutteuse : ses caractères généraux.— Goutte régulière, irrégulière : goutte aiguë, goutte chronique.—Hématologie pathologique de cette affection. — Les tophus de la goutte sont composés d'urate de soude. — L'acide urique existe à l'état normal dans le sang. — Il se trouve en excès dans le sang des goutteux. — Procédé du fil. — L'acide urique n'existe pas en excès dans le sang des rhumatisants. — La goutte n'est pas la seule maladie qui coïncide avec cette altération. — Modifications accessoires dans la composition du sang, chez les goutteux. — État des urines dans la goutte aiguë, pendant l'accès et dans l'intervalle des accès : dans la goutte chronique.

Messieurs,

Nous venons d'étudier, dans les deux séances précédentes, les caractères généraux que présentent les maladies dans l'âge sénile; aujourd'hui je me propose d'appeler votre attention sur l'une des affections chroniques qui se rencontrent le plus communément dans cet hospice.

Il s'agit du *rhumatisme articulaire chronique,* qui constitue, à coup sûr, l'une des infirmités les plus ordinaires du sexe féminin, au moins dans la classe pauvre; nous la trouvons en effet dans la proportion de 8 p. 100 parmi les femmes infirmes de la Salpêtrière.

Il me semble donc que cette question mérite, au point de

vue pratique, de fixer votre attention; d'autant plus que l'histoire pathologique de cette maladie présente bien des difficultés à résoudre, bien des points à éclaircir. Pendant longtemps, en effet, cette étude, en apparence ingrate, a été négligée; et malgré toute l'importance de quelques travaux récents, il nous reste, à cet égard, bien des progrès à réaliser. Or, ce sont les observateurs placés dans un hospice comme celui de la Salpêtrière qui seuls peuvent entreprendre un semblable travail; il est indispensable, en effet, pour atteindre ce but, d'avoir sous les yeux un grand nombre de malades, afin de mieux pouvoir comparer entre eux les types si divers que peut affecter le rhumatisme chronique.

Mais, au seuil même de la question, une difficulté nous arrête. Si le rhumatisme et la goutte, envisagés d'une manière générale, se touchent par bien des côtés, et semblent offrir, à bien des égards, une profonde analogie, il faut convenir que c'est surtout dans la forme chronique de ces deux affections que la ressemblance devient frappante, et peut embarrasser l'observateur.

Nous sommes donc amené, presque malgré nous, à toucher une question de doctrine, et à nous demander s'il faut confondre dans une description commune ces deux maladies ou établir entre elles une distinction radicale.

On sait que les grands médecins de l'antiquité s'étaient prononcés en faveur de la première de ces deux opinions; ou pour parler plus exactement, ils paraissent ne jamais s'être doutés qu'il y eût là un problème à résoudre. Sous le nom d'*arthritis* ou de maladie articulaire (*articulorum passio*), ils nous ont laissé la description d'une maladie dans laquelle nous retrouvons les caractères tantôt de la goutte, tantôt du rhumatisme; et la tradition antique s'est maintenue à travers les siècles, jusqu'à l'époque où Baillou détourna le mot de *rhumatisme* de son acception primitive, pour l'appliquer à l'ensemble symptomatique que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*. Ce fut un peu plus tard que le rhumatisme articulaire chronique acquit, à son tour, une autonomie longtemps contestée.

Mais la distinction établie par Baillou, qui n'a jamais obtenu

l'assentiment unanime, est aujourd'hui vivement combattue par d'éminents observateurs; et, bien que la plupart des médecins reconnaissent une profonde différence entre la goutte et le rhumatisme, la doctrine de l'identité a trouvé parmi nos contemporains des défenseurs dont le nom fait autorité dans la science.

Ces dissentiments, messieurs, sont fondés en grande partie sur la nature même des choses. Plus d'une fois vous serez appelés à reconnaître, au lit du malade, combien il est difficile de distinguer la goutte du rhumatisme, surtout dans leurs formes chroniques; et le nom de *rhumatisme goutteux,* qu'on applique souvent à ces cas obscurs qui sont placés sur la limite des deux affections, semble renfermer implicitement un aveu d'impuissance.

Et cependant, messieurs, nous sommes profondément convaincu que les mots de *goutte* et de *rhumatisme* répondent à deux types morbides essentiellements distincts, et qui ne doivent pas être confondus. C'est ce que nous espérons vous démontrer en étudiant successivement ces deux maladies, pour les rapprocher ensuite l'une de l'autre, et les comparer entre elles. Peut-être les verrons-nous se réunir sur le terrain de l'étiologie ; c'est là un point sur lequel nous reviendrons plus tard; mais, une fois constituées, elles suivent une marche parallèle, sans jamais se rencontrer. Ce sont, au dire d'un éminent pathologiste, deux branches issues d'un même tronc. Nous acceptons provisoirement cette ingénieuse comparaison, dont l'exactitude n'est pas encore bien démontrée; mais qu'il nous soit au moins permis de faire observer, qu'une fois détachés du tronc commun, ces deux rameaux portent des fruits bien différents.

Nous commencerons cette étude, messieurs, par l'histoire de la goutte. Grâce aux travaux récents dont elle a été l'objet, cette affection nous est mieux connue que le rhumatisme, à beaucoup d'égards; d'ailleurs, nous la considérons à quelques points de vue comme un type des affections constitutionnelles, comme une maladie modèle. En effet, par des circonstances malheureusement trop exceptionnelles en médecine, nous connaissons ici une *matière morbifique,* dont la présence donne lieu à bien des phénomènes divers : nous possédons un fil con-

ducteur pour nous guider à travers ce labyrinthe, et nous pouvons suivre, jusqu'à un certain point, l'enchaînement logique des symptômes qui se déroulent successivement sous cette influence, pendant un long espace de temps. Nous sommes loin de prétendre que la goutte nous soit aujourd'hui connue dans son essence intime; les causes premières, ici comme ailleurs, se dérobent à nos investigations, et nous pouvons seulement nous flatter d'avoir saisi l'un des anneaux les plus importants de la chaîne : nous avons appris à connaître un vice des humeurs, qui tient sous sa dépendance les principaux phénomènes qui se présentent à notre observation, dans le cours de cette maladie. Nous espérons donc, messieurs, que l'abondance des détails dans lesquels nous allons entrer ne fatiguera point votre attention bienveillante. Car, lorsqu'on est en présence d'une de ces affections qui offrent à nos recherches une base matérielle, la goutte, la syphilis, ou l'intoxication saturnine, il faut creuser le sujet jusqu'au fond; c'est ainsi, du moins, qu'on peut espérer de dissiper, en partie, l'obscurité qui règne encore sur tant d'autres points de la médecine.

Un mot d'abord sur les caractères généraux de la diathèse que nous allons étudier.

La goutte est une affection chronique et constitutionnelle, le plus souvent héréditaire, et toujours liée à un état dyscrasique particulier; en effet, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang contitue un des principaux caractères de la maladie. Il est incontestable que la plupart des manifestations morbides qui donnent à la goutte sa physionomie particulière relèvent de cette condition spéciale; c'est ce qui a lieu, par exemple, du côté des articulations malades.

Vous savez en effet, messieurs, qu'au point de vue anatomique les arthropathies goutteuses sont caractérisées par des dépôts d'urate de soude, soit à l'intérieur des jointures, soit dans les parties voisines.

Mais indépendamment de ces affections articulaires, et de cet état particulier du sang, la goutte peut donner lieu à des affections viscérales nombreuses et variées, tantôt organiques, tantôt purement fonctionnelles. Il y a même lieu de croire que

dans quelques cas, rares d'ailleurs, la diathèse se borne à produire, pendant toute l'évolution de la maladie, des troubles intérieurs de cette espèce, sans jamais provoquer ces manifestations extérieures sur lesquelles nous sommes habitués à compter.

C'est là, messieurs, ce que les anciens ont appelé la goutte *irrégulière,* par opposition à la goutte *régulière,* qui répond au type classique de la maladie. Cependant, même ici, nous rencontrons des affections viscérales; tantôt elles se manifestent brusquement dans le cours des accès (*goutte rétrocédée, remontée*), ou dans leur intervalle (*goutte mal placée*); tantôt, au contraire, c'est par un développement lent, progressif, et pour ainsi dire latent, que se forment ces lésions organiques profondes qu'on rencontre si souvent chez les goutteux (néphrite albumineuse, cœur graisseux).

Ainsi, messieurs, toute cette vieille nomenclature, hérissée de termes bizarres, que les anciens appliquaient à la goutte, est fondée en réalité sur l'observation clinique; nous retrouvons dans l'étude rigoureuse des faits la goutte franche, régulière, et la goutte irrégulière, larvée, rétrocédée, remontée, mal placée, etc. Il serait utile sans doute de réformer ce langage, qui a beaucoup vieilli; mais nous ne nous sentons pas encore en mesure de le faire, et nous continuerons à nous servir des termes usités par les anciens, tout en nous réservant d'en préciser le sens.

C'est ainsi, messieurs, que vous nous entendrez parler de goutte *aiguë* et de goutte *chronique.* Or, la goutte est une affection essentiellement chronique, et qui ne peut jamais être aiguë; cependant ces deux termes correspondent aux deux phases principales de la maladie.

Ainsi, le goutteux éprouvera d'abord des accès articulaires, ayant les allures d'une affection aiguë, et dont les retours sont plus ou moins régulièrement périodiques; ils peuvent se limiter à un petit nombre d'articulations, et plus spécialement au gros orteil; c'est alors la goutte aiguë *partielle.* Dans la goutte aiguë *généralisée,* qui offre une grande ressemblance avec le rhumatisme, toutes les articulations peuvent être prises, même les grandes; on la voit souvent, par exemple, se porter à la fois sur les genoux, les coudes ou les poignets.

Dans l'intervalle des accès, il peut se manifester d'autres affections, placées sous la dépendance de la diathèse goutteuse; telle est, par exemple, cette dyspepsie qui tourmente si souvent les goutteux; telle est aussi la gravelle, dont les apparitions, chez certains malades, alternent avec celles de la goutte.

Il se produit assez fréquemment, dans le cours d'un accès de goutte aiguë, des troubles fonctionnels qu'on peut attribuer à la rétrocession de la maladie; mais les affections viscérales liées à des lésions matérielles appréciables sont au contraire assez rares.

La goutte chronique, qui peut survenir d'emblée, ne vient en général qu'à la suite de plusieurs accès de goutte aiguë. Le malade, qui jouissait autrefois de longs intervalles de repos, voit les accès se multiplier dans le cours de l'année et se rapprocher de plus en plus; ils augmentent en nombre sans rien perdre de leur durée; ils finissent enfin par se toucher, par se superposer; ils deviennent en quelque sorte *subintrants,* pour nous servir d'un terme emprunté à l'histoire des fièvres paludéennes; enfin, le malade est en proie à des douleurs presque continues, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation.

A ces symptômes permanents correspondent des lésions permanentes, d'abord du côté des jointures, puis dans les organes intérieurs; c'est dans la goutte chronique qu'on trouve surtout ces affections viscérales profondes, qui sont en général la cause déterminante de la mort. Au reste, quand la maladie se prolonge, on voit à la fin survenir cet état cachectique qui termine volontiers toutes les grandes maladies constitutionnelles; c'est alors que se développent les hydropisies, l'anémie et le marasme; c'est alors que le malade tombe dans un état d'atonie presque complète et que la nature ne semble plus répondre aux moyens thérapeutiques qu'on veut opposer aux progrès de la maladie.

Après avoir formulé ces notions préliminaires, nous allons aborder directement l'histoire de la goutte, en commençant par l'étude des altérations anatomiques qui en sont le cortége obligé ; et comme dans cette affection générale l'état du sang semble dominer toute la situation, nous allons tout d'abord attirer votre attention sur ce point capital.

Hématologie pathologique de la goutte.

Depuis l'époque ou Scheele découvrit l'acide lithique, que nous appelons l'acide urique aujourd'hui, beaucoup d'auteurs ont supposé que dans le cours de la goutte ce principe pouvait se développer dans les liquides de l'économie. Wollaston fut le premier à démontrer que les tophus de la goutte étaient composés d'urates alcalins; depuis lors, Forbes-Murray, Holland, en Angleterre, Jahn en Allemagne, MM. Rayer et Cruveilhier en France, ont émis l'opinion que le sang des goutteux devait contenir de l'acide urique. Mais c'est à Garrod (1) que revient l'honneur d'en avoir fourni la démonstration positive (1848).

A l'état normal, il existe des traces d'acide urique dans le sang; mais, pendant l'accès de goutte, le sang peut en contenir de $0^{gr},05$ à $0^{gr},17$ sur 1,000 grammes. ($\frac{1}{20.000}$ à $\frac{1}{6.000}$). Mais pour constater cette proportion, il faut se livrer à des opérations chimiques très-délicates, qui ne sont pas du domaine de la clinique.

Il est un procédé plus simple, et d'une application plus facile, qui, sans indiquer d'une manière précise la quantité d'acide urique contenue dans le sang, permet d'en constater la présence. On dépose 5 grammes environ de sérum dans un verre de pendule (et non dans un verre de montre, dont la courbure est trop brusque); on y ajoute quelques gouttes d'acide acétique et on y laisse tomber un fil. On laisse reposer le liquide dans un lieu sec pendant trente-six ou quarante-huit heures; et l'on peut alors constater à l'aide du microscope, que des cristaux rhomboédriques se sont implantés sur le fil immergé dans le liquide. Ces cristaux sont composés d'acide urique.

Pour obtenir ce résultat, il faut user de certaines précautions. Il faut d'abord que le sérum soit frais; car la présence des matières albuminoïdes y développe une sorte de fermentation; l'acide urique se décompose alors en acide oxalique, en urée et en allantoïne, comme s'il était mis en présence de l'oxyde puce de plomb.

(1) *Medico-chirurgical transactions*, 1848.

Il faut éviter aussi de trop dessécher le sérum, car il se forme alors des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, sous forme de végétations très-élégantes. Mais comme ce sel est assez soluble, il suffit d'ajouter un peu d'eau à la préparation pour le fondre; on voit alors apparaître des masses rhomboédriques, qui sont entièrement composées d'acide urique.

Ce procédé, qui n'est pas assez sensible pour indiquer les traces d'acide urique qui existent à l'état normal, suffit amplement aux besoins de la pratique ; il décèle en effet la présence d'*un soixante-cinq-millième* d'acide urique dans le sang. (Garrod.)

Lorsqu'on n'a pas de sang à sa disposition, on peut le remplacer par la sérosité d'un vésicatoire, qui donnera les mêmes réactions, pourvu qu'on ait eu soin de ne pas appliquer ce révulsif sur un point envahi par l'inflammation goutteuse; car tout travail phlegmasique a pour effet de faire disparaître l'acide urique.

L'importance clinique de ce procédé est aisée à comprendre : c'est, dans bien des cas, un moyen de diagnostic excellent. Il permet aussi de constater dans quelles circonstances se produit un excès d'acide urique dans le sang. Ce phénomène existe d'une manière permanente dans les cas de goutte chronique ; mais il augmente d'intensité avant les accès, pour retomber ensuite au-dessous du taux primitif. Dans la goutte aiguë, il s'efface dans l'intervalle des attaques, au moins à l'origine de la maladie (Garrod) (1) ; il se manifeste de nouveau quelque temps avant l'explosion de l'accès. Enfin, dans les cas de goutte abarticulaire, on voit se manifester des accidents variés, qui paraissent liés aux mêmes conditions; car l'analyse révèle la présence de l'acide urique dans le sang.

Par contre, le rhumatisme articulaire aigu (Garrod), ou chronique (Charcot), ne sont jamais liés à cette dyscrasie particulière; ce serait donc là un utile élément de diagnostic dans les cas douteux, car il suffirait alors d'appliquer un vésicatoire au malade ou de lui tirer quelques grammes de sang, pour s'assurer si c'est à la goutte ou bien au rhumatisme que se rattachent les phénomènes observés.

(1) Voyez Reynolds, *A system of medicine*. Londres, 1866. Art. *Gout*.

Toutefois il ne faudrait pas considérer cet excès d'acide urique comme un signe pathognomonique de la diathèse goutteuse; on peut aussi le constater dans la maladie de Bright et dans l'intoxication saturnine. Il est cependant probable que cette condition spéciale constitue une prédisposition à la goutte, c'est du moins ce qui semblerait résulter de la fréquence de cette affection chez les ouvriers en plomb de Londres (Garrod).

La présence de l'acide urique dans les *humeurs* du goutteux se révèle aussi par la composition de divers liquides, soit normaux, soit pathologiques. Je l'ai trouvé dans le liquide cérébro-rachidien; Garrod l'a rencontré dans la sérosité épanchée dans la plèvre ou le péricarde. On ne sait pas au juste s'il existe dans les sécrétions intestinales; mais on en trouve dans le liquide des pustules de l'eczéma (Golding Bird) et dans la poussière blanche qui se forme quelquefois sur la peau des goutteux; elle se compose surtout d'urate de soude (Petit, O. Henry) (1). Dans tous les cas, il est certain que les sueurs, spontanées ou provoquées, n'en renferment aucune trace (Garrod, De Martini, Ubaldini) (2).

Il nous reste à nous demander si, dans la goutte, le sang ne présente pas d'autres altérations dans sa composition chimique. Mais cette partie de la question est encore assez obscure.

Il paraît établi cependant :

1° Que la proportion des globules se maintient dans la goutte aiguë à l'état normal, contraste évident avec l'anémie rhumatismale; tandis que dans la goutte chronique il se produit, à la longue, une diminution des globules : c'est l'anémie goutteuse;

2° Que la fibrine subit une augmentation dans la goutte aiguë; du moins les saignées sont couenneuses;

3° Que l'albumine du sang diminue dans la goutte chronique, s'il existe une affection des reins : en pareil cas, on rencontre un excès d'urée;

4° Que l'alcalinité du sang est toujours diminuée, ce qui semble favoriser la production des dépôts tophacés;

(1) *Journal de pharmacie.* Octobre 1841.

(2) *Union médicale.* Avril 1860, n° 40, page 24.

5° Enfin, que le sang renferme quelquefois des traces d'acide oxalique.

Comme complément de cette étude, nous devons examiner l'état des urines dans la goutte; il s'agit de savoir si l'acide urique s'y trouve en plus grande proportion que de coutume, comme on l'a prétendu, ou s'il est au contraire en plus faible quantité, ainsi que les travaux modernes semblent le démontrer.

Pour bien résoudre la question, il ne s'agit point d'apprécier la quantité proportionnelle d'acide contenue dans un échantillon d'urine, mais de constater la quantité totale d'acide urique éliminée par les reins dans l'espace des vingt-quatre heures, et cela non-seulement pendant un jour, mais pendant plusieurs jours; car l'excrétion de l'acide urique par les reins est intermittente.

Il est donc indispensable de recourir ici à une analyse méthodique, et l'on doit se rappeler que la présence d'un acide libre dans l'urine, ou le peu d'abondance de la partie aqueuse de ce liquide, suffisent pour provoquer la formation de ces sédiments, auxquels on attache, en général, une importance exagérée.

C'est après avoir tenu compte de toutes les causes d'erreur que Garrod est arrivé aux résultats suivants :

Dans la goutte aiguë, pendant l'accès, les urines sont rares et foncées en couleur, mais la quantité d'acide urique excrétée dans les vingt-quatre heures est presque toujours moins considérable qu'à l'état normal (0g,25 au lieu de 0g, 50). Il y a donc diminution dans l'excrétion de ce produit, coïncidant avec une augmentation de sa proportion dans le sang.

Dans l'intervalle des accès, les urines n'ont pas été examinées; cependant nous ferons observer que la gravelle est fréquente, ainsi que les dépôts cristallisés d'acide urique, formés avant la miction (Rayer); mais l'existence de ce phénomène ne suffit pas pour démontrer qu'il y ait un excès réel d'acide urique, soit dans le sang, soit dans l'excrétion urinaire.

Dans la goutte chronique, la tendance à la diminution s'accuse de plus en plus. Pendant les accès, les urines sont pâles et abondantes; il ne s'y forme pas de dépôts par le refroidisse-

ment, aussi longtemps que la maladie est apyrétique; on n'y constate que des traces d'acide urique. Mais, de temps en temps, il se produit des *décharges* pendant lesquelles l'urine renferme une quantité plus considérable de ce produit.

Dans l'intervalle des accès, ces caractères persistent; souvent on observe de l'albuminurie, et l'urine contient quelquefois des cylindres fibrineux.

En résumé, messieurs, il est évident que, sous l'empire de la diathèse goutteuse, il existe une surabondance d'urate de soude dans le sang et les humeurs, pour parler le langage de l'ancienne médecine; c'est aussi l'urate de soude qui constitue les dépôts articulaires qu'on a de tout temps signalés chez les goutteux; mais cet excès d'acide urique ne se traduit pas par une augmentation de l'excrétion rénale; il semble coïncider, au contraire, avec un défaut d'élimination.

QUATRIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Altérations locales de la goutte. — État des articulations. Cartilage diarthrodial. — Les dépôts d'urate de soude occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux. — État de la synoviale et des ligaments. — Tophus. — Leur composition. — Phénomènes inflammatoires. — Arthrite sèche. — Ankylose. — Lieu d'élection de la goutte : articulations qu'elle peut envahir. — Concrétions tophacées périarticulaires. — Concrétions dans l'épaisseur du derme. — Tophus de l'oreille externe. — Énumération des points principaux où des tophus peuvent se former.

Messieurs,

Dans la dernière conférence, nous avons vu qu'à toutes les périodes de son évolution, la goutte coïncidait avec un excès d'acide urique dans le sang.

Nous allons aujourd'hui vous montrer que les altérations locales de cette maladie se rattachent, pour la plupart, aux conséquences directes de cette altération générale, et que les dépôts qui se rencontrent au sein des organes ou des tissus sont presque toujours formés d'urate de soude.

Les altérations sur lesquelles nous allons appeler votre attention sont depuis longtemps connues. Depuis longtemps on savait que, chez les goutteux, des *tophus*, des *dépôts* crayeux se produisaient autour des jointures; mais on regardait ces faits comme exceptionnels; on les rattachait aux cas les plus invétérés et les plus graves. Il appartenait à Garrod de montrer que *le moindre accès de goutte* laisse une empreinte indélébile

sur les tissus envahis, qui sont frappés, pour toujours, du cachet de la maladie.

Commençons par étudier ce qui se passe dans les articulations malades : nous y verrons la goutte se montrer avec des caractères anatomiques constants et vraiment caractéristiques.

I. Dès la première attaque, les dépôts d'urate de soude se forment dans le cartilage diarthrodial (1) : ils en occupent la partie la plus superficielle et sont logés, soit dans l'intervalle des cellules, soit dans leur intérieur même, ainsi que nous l'avons constaté, M. Cornil et moi. Ils sont en général situés vers le centre de cette surface libre, aussi loin que possible des insertions de la synoviale, qui, comme on le sait, s'arrête au pourtour du cartilage d'encroûtement.

Vous comprendrez sans peine le motif de cette élection singulière. Les points accessibles à la circulation sont les moins exposés à la formation de ces dépôts, qui occupent de préférence les tissus privés de vaisseaux; or, la synoviale et l'os possèdent une structure éminemment vasculaire; aussi les concrétions goutteuses se forment-elles à la surface du cartilage, pour s'éloigner de l'os, et au centre même de cette surface, pour s'éloigner de la synoviale.

A une période plus avancée de la maladie, quand l'état chronique a succédé aux accès aigus, la synoviale elle-même se laisse envahir : ce sont les appendices des franges de cette membrane, moins riches en vaisseaux, qui subissent les premières atteintes; plus tard, la synoviale elle-même présente des incrustations. C'est alors dans les cellules épithéliales que se forment les dépôts, d'après M. le professeur Rouget; aussi la boue blanchâtre qu'on rencontre parfois dans les articulations goutteuses n'est que de l'urate de soude, provenant de la desquamation épithéliale.

Nous savons enfin que les ligaments eux-mêmes participent quelquefois à cette incrustation. Mais ce n'est point encore là que s'arrête le processus pathologique; il peut aller plus loin et envahir les parties étrangères à l'articulation; les tendons,

(1) Garrod, *On Gout*, p. 211. Londres, 1863.

les bourses synoviales peuvent en devenir le siége; et lorsque les concrétions se sont développées dans le tissu cellulaire voisin, elles prennent le nom de *tophus*. On sait qu'elles acquièrent parfois des dimensions considérables. Mais ces lésions extra-articulaires, qui correspondent à un degré plus avancé de saturation, sont toujours consécutives à l'altération du cartilage diarthrodial, qui peut exister seule, mais qui ne saurait jamais manquer, lorsque des dépôts uriques ont envahi le pourtour de l'articulation. Nous ne connaissons, du moins, aucun fait qui fasse exception à cette règle.

Voyons maintenant quelle est la composition de la matière qui constitue ces dépôts. Examinée à l'œil nu, elle paraît amorphe et ressemble à du plâtre de Paris; mais vue au microscope, elle paraît entièrement formée de cristaux aciculaires; il est vrai que l'on trouve parfois dans le cartilage affecté des amas disséminés de matière amorphe; mais Garrod prétend qu'à l'aide du polariscope, on peut constater que ces agglomérations elles-mêmes ont une structure cristalline.

Lorsqu'on fait intervenir l'acide acétique, il se produit des cristaux rhomboédriques d'acide urique. C'est à l'aide de ce réactif qu'on peut démontrer la présence des dépôts à l'intérieur des cellules du cartilage. Mais on possède d'autres moyens de déterminer la composition chimique de ces incrustations. Si l'on traite le cartilage affecté d'abord par l'eau froide, puis par l'alcool, puis par l'eau chaude, il devient parfaitement transparent; et les réactifs qui ont servi à ce lavage laissent déposer par évaporation des cristaux d'urate de soude pur; en effet, ces cristaux fournissent par incinération du carbonate de soude, et, traités par l'acide azotique bouillant, puis par l'ammoniaque, ils donnent naissance à du purpurate d'ammoniaque, ou murexide, dont la couleur est si caractéristique.

N'insistons pas davantage sur la partie chimique de la question : contentons-nous de faire observer que le cartilage, ainsi débarrassé de ses incrustations, offre une structure parfaitement normale, et ne présente aucune altération visible soit au microscope, soit à l'œil nu. Telle est, du moins, la règle générale.

Quant au liquide souvent boueux que renferme parfois la cavité articulaire, il offre assez souvent une réaction acide, et

présente, au microscope, des débris épithéliaux et des cristaux aciculaires.

II. Signalons maintenant d'autres lésions, qui, pour n'être pas constantes, n'en méritent pas moins une description détaillée.

Lorsqu'on ouvre une articulation goutteuse à une époque voisine de l'accès, on trouve presque toujours la synoviale rouge, injectée, vascularisée; ces phénomènes ne vont cependant jamais jusqu'à la suppuration ; mais on trouve souvent un excès de liquide dans la cavité articulaire.

Dans les cas de goutte invétérée, on peut rencontrer sur le point malade toutes les lésions de l'arthrite sèche; l'usure des cartilages, les ulcérations consécutives, les bourrelets osseux, ont été signalés par divers observateurs, et j'en ai vu moi-même quelques exemples; mais ce sont là des faits exceptionnels dont la nature est encore mal connue, et qui mériteraient une étude attentive.

Faut-il voir dans ces cas singuliers une sorte de transition entre la goutte et le rhumatisme? Seraient-ils le résultat d'une sorte de combinaison entre les deux diathèses? ou bien ne s'agit-il que d'une simple complication?

C'est là une question dont la solution nous paraît devoir être ajournée.

Enfin l'ankylose peut résulter des altérations que nous venons de décrire : elle se réduit quelquefois à une simple rigidité, qui résulte de l'incrustation des ligaments; mais on rencontre aussi de véritables ankyloses osseuses, ainsi que l'ont observé Garrod et M. Ranvier; et cela, dès le premier accès, comme l'ont signalé Todd et M. le professeur Trousseau (1).

III. La goutte, on le sait depuis la plus haute antiquité, ne siége pas indistinctement sur toutes les jointures. C'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui jouit du fâcheux privilége d'en attirer les manifestations les plus fré-

(1) Todd, *Practical remarks on Gout*. Londres, 1843, p. 45.—Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 328.

quentes; viennent ensuite les doigts de la main : puis, à une grande distance, les genoux, les coudes; la hanche et l'épaule sont habituellement respectées.

On voit cependant quelquefois le gros orteil demeurer à l'abri de la goutte, tandis que d'autres articulations sont envahies; et ce fait est d'une grande importance pratique; il permet de comprendre pourquoi la goutte généralisée aiguë présente quelquefois une si grande ressemblance avec le rhumatisme articulaire aigu; et l'on peut s'expliquer ainsi comment certains observateurs ont été amenés à les comprendre, Il est évident, par exemple, qu'un accès de goutte aiguë, occupant simultanément les genoux et les poignets, pourra être difficile à distinguer, au lit du malade, d'une affection purement rhumatismale.

Parmi les cas rares et exceptionnels on peut citer ceux où la goutte se porte sur la colonne vertébrale; sur l'articulation temporo-maxillaire (Ure); sur les cartilages aryténoïdes (Garrod); enfin sur les osselets de l'ouïe (Harvey) : il en résulte un nouveau genre de surdité.

IV. Nous déduirons de cette étude nécroscopique un certain nombre de considérations, dont l'importance, au point de vue clinique, ne saurait être contestée.

1° Remarquons d'abord que l'incrustation des cartilages est inséparable de la goutte articulaire, et paraît exister dès le premier accès;

2° Chez un sujet goutteux, les jointures qui été malades sont les seules qui présentent cette lésion du cartilage; on ne la trouve quelquefois que dans une seule articulation;

3° L'incrustation d'urate de soude persiste en dehors des accès; dans leur intervalle, elle peut ne se révéler à l'extérieur par aucune déformation appréciable;

4° Cette lésion est propre à la goutte, et ne se rencontre jamais dans le rhumatisme articulaire, soit aigu, soit chronique.

Il resterait à se demander quel est le rapport qui existe entre l'accès de goutte et la formation d'un dépôt. Ce denier phénomène est-il la cause ou la conséquence des accidents qui

l'accompagnent? Question difficile à résoudre, et que nous discuterons plus loin.

V. Nous avons vu qu'à l'extérieur des articulations malades, il se formait des dépôts d'urate de soude. On en rencontre : 1° dans les tendons, et plus particulièrement dans le tendon d'Achille ; 2° sur le périoste, mais jamais dans le tissu osseux; 3° dans les bourses séreuses (olécrânienne, prérotulienne) ; enfin, 4° dans le tissu cellulaire sous-cutané; 5° dans l'épaisseur même de la peau. Ces deux derniers points méritent une attention spéciale.

Les dépôts sous-cutanés, qui se forment au voisinage des jointures, constituent une partie importante de la symptomatologie de la goutte chronique, car leur présence se révèle souvent pendant la vie. On les connaît sous le nom de *tophus*, ou de *concrétions tophacées*, expression dont on a souvent abusé ; elle s'applique exclusivement aux amas périarticulaires d'urate de soude, et ne doit jamais être employée pour désigner les tumeurs osseuses du rhumatisme articulaire chronique.

Ces masses crayeuses, à la première période de leur évolution, sont d'une consistance molle et pâteuse; plus tard, elles se durcissent, et acquièrent une certaine solidité. Au point de vue chimique, elles se composent d'urate de soude, mêlé d'urate et de phosphate de chaux. Elles présentent, au microscope, de fines aiguilles cristallisées.

Elles siégent de préférence aux mains, et occupent le côté de l'extension; on en trouve également autour du gros orteil, et sur d'autres points. Ce sont des tumeurs ovoïdes, bosselées, tantôt sessiles, tantôt pédiculées, qui peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon ; elles sont placées au voisinage des jointures, sans reposer exactement sur elles ; mobiles latéralement, elles ne reproduisent pas exactement la forme et les contours des têtes osseuses qui leur sont juxtaposées. Elles exercent sur les jointures une pression latérale, qui ne les déforme pas toujours. Elles n'offrent aucune symétrie dans leur distribution. La peau qui les recouvre est luisante, quelquefois d'un blanc mat; par transparence, on peut voir les dépôts sous-jacents.

Ces divers caractères permettent de distinguer les tophus des déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, que nous étudierons plus tard. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il existe quelquefois des cas difficiles dans lesquels il se manifeste une déviation angulaire des doigts, analogue à celle du rhumatisme chronique; la seule considération des déformations articulaires ne suffit pas alors pour établir le diagnostic, s'il n'existe point de tophus extérieurs. Il faut alors s'appuyer sur l'ensemble des phénomènes généraux ou locaux qui peuvent caractériser la diathèse goutteuse; il peut même se rencontrer des cas où il sera utile d'avoir recours à l'étude chimique du sang, lorsqu'on veut arriver à une précision absolue dans le diagnostic.

VI. Les concrétions qui se forment dans l'épaisseur même du derme offrent, au point de vue pratique, un intérêt spécial.

Au premier rang se placent ces concrétions de l'oreille externe signalées par Ideler, Scudamore, et M. le professeur Cruveilhier; Garrod a su montrer tout le parti qu'on en pouvait tirer, sous le rapport clinique.

Ces petits dépôts siégent en général sur le rebord de l'hélix; mais ils peuvent occuper l'anthélix, ou la face interne du pavillon; ils traversent trois périodes dans leur évolution; d'abord mous, ils se durcissent pour former de petites masses blanchâtres; ils peuvent enfin tomber, en laissant derrière eux une petite cicatrice, dont on peut constater l'existence, quand le tophus lui-même a disparu.

Sur 37 cas, Garrod a rencontré 17 fois des tophus extérieurs; 7 fois sur l'oreille seulement; 8 fois sur l'oreille et près des jointures; une seule fois au niveau d'une articulation, sans coïncidence d'un dépôt tophacé de l'oreille.

Ces indices accusateurs se révèlent quelquefois de très-bonne heure; j'ai pu, chez un dyspeptique, prédire à l'avance l'explosion de la goutte, grâce à la présence d'un tophus de l'oreille; cependant jamais le malade n'avait eu d'accidents articulaires à l'époque où il me consulta. Garrod a vu ces concrétions se former chez un de ses malades, cinq ans avant

l'apparition d'aucun symptôme du côté des jointures (1). On comprend par là quelle est leur importance au point de vue du diagnostic.

A défaut des concrétions de l'oreille externe, on examinera :

1° Les paupières ;

2° Les ailes du nez ;

3° Les joues ;

4° La paume des mains ;

5° Les corps caverneux.

Sur tous ces points, on a vu se montrer des dépôts cutanés, identiques à ceux que nous venons de décrire.

Il nous reste maintenant à parler de l'anatomie pathologique de la goutte viscérale. Nous consacrerons à cette étude notre prochaine conférence.

(1) Ces faits exceptionnels ne sauraient infirmer la règle générale. Les accidents articulaires précèdent presque toujours la formation de ces dépôts extérieurs.

CINQUIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SOMMAIRE. — Goutte remontée; *lésions fonctionnelles* de la goutte. — Elles se rattachaient, dans la plupart des cas où l'autopsie a pu être pratiquée, à des altérations matérielles. — Lésions organiques qui se rencontrent le plus souvent dans les viscères, chez les goutteux.— Dégénérescence graisseuse du cœur.—Athéromes de l'aorte.— Lésions bronchiques. — Néphrite goutteuse. — Elle comprend deux espèces bien distinctes —Goutte du rein.—Rein goutteux des Anglais : lésions qui correspondent à cette désignation. — Dépôts d'urate de soude. — Maladie de Bright. — Néphrite intersticielle.

Altérations analogues à celles de la goutte, chez les animaux. — N'existent point chez les mammifères.— Se rencontrent chez certains oiseaux. — Lésions du même genre chez les reptiles. — Expériences. de Zalesky. — Conséquences de la ligature des uretères chez divers animaux.

Messieurs,

Si la goutte était une affection plus commune dans nos hôpitaux, il est probable que nous connaîtrions mieux l'anatomie pathologique des lésions viscérales qui peuvent résulter de cette maladie. Mais, comme vous le savez, l'occasion de faire l'autopsie d'un goutteux se présente rarement en France; les auteurs anglais sont mieux partagés sous ce rapport, et ils nous ont fourni quelques détails intéressants à ce sujet. Cependant, d'une manière générale, on peut dire que la question est peu connue, au moins sous le rapport des lésions anatomiques. La néphrite goutteuse fait seule exception à cette règle; aussi l'étudierons-nous avec un soin particulier, après avoir rapidement esquissé l'état de nos connaissances, pour ce qui touche aux autres manifestations viscérales de la goutte.

I. Nous aurons d'abord à nous occuper de ces modifications soudaines dans le cours de la goutte qui ont reçu le nom de métastases ou de rétrocessions.

Il est évident qu'en pareil cas, on doit supposer au premier abord qu'il s'agit de lésions tout à fait superficielles, surtout lorsque ces accidents n'ont point eu une issue funeste. Il ne semble pas probable que l'organe malade soit le siége d'une altération profonde, et l'on serait plutôt disposé à faire rentrer les troubles de cette espèce dans le cadre des *lésions fonctionnelles*. Mais ici le contrôle de l'anatomie pathologique fait presque complétement défaut, en raison même de la facilité avec laquelle ces accidents se dissipent dans la majorité des cas.

Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi : la mort survient quelquefois, et l'on peut être appelé à pratiquer l'autopsie : souvent alors on a constaté des altérations organiques; nous possédons à cet égard quelques observations dignes de foi. Certains de ces faits se rattachent aux accidents gastriques de la goutte; ils appartiennent à Dietrich, Perry et Budd. Les malades ont succombé avec les symptômes classiques de la goutte remontée à l'estomac, et l'on a constaté l'existence d'un gonflement œdémateux du tissu cellulaire sous-muqueux de cet organe et des altérations plus ou moins profondes de la membrane muqueuse elle-même.

Dans d'autres cas, les malades ayant rapidement succombé dans le cours d'un accès de goutte, on a rencontré chez eux les lésions ordinaires de l'hémorrhagie cérébrale, — quelquefois même des ruptures du cœur.

S'il était permis d'en juger d'après ces exemples, on serait porté à croire que, même dans les cas où des troubles fonctionnels se manifestent à l'occasion de la goutte, ils correspondent à des altérations organiques moins superficielles qu'on ne le suppose en général.

Mais il est d'autres lésions qui paraissent se rattacher à cette affection et qu'on a rencontrées chez des sujets atteints de goutte soit aiguë, soit chronique, lorsqu'une affection intermittente ou les progrès de la maladie avaient déterminé la mort. Nous allons les passer rapidement en revue.

A. Les parois musculaires du cœur sont souvent affectées de dégénérescence graisseuse. S. Edwards, Lobstein, et quelques autres observateurs ont trouvé de l'urate de soude dans des concrétions valvulaires; mais l'exactitude de ce fait est contestée par Garrod.

B. L'aorte est souvent le siége d'altérations athéromateuses; en outre, Bramson, Bence Jones, et Landerer, ont rencontré dans ses parois de l'urate de soude.

C. La présence de ce produit a été signalée dans les parois des ramifications bronchiques, par Bence Jones.

D. Jusqu'ici, aucune altération spéciale n'a été constatée soit dans le cerveau, soit dans les méninges, soit dans les artères encéphaliques.

E. Les altérations des reins dans la goutte, qu'on décrit ordinairement sous le nom de néphrite goutteuse, doivent être divisées en deux espèces.

En premier lieu, nous trouvons l'affection désignée par M. Rayer sous le nom de néphrite goutteuse; on pourrait l'appeler la *gravelle du rein*. Elle présente les caractères de la néphrite chronique intersticielle; mais elle est surtout caractérisée par des infarctus de sable, d'acide urique, quelquefois à l'état cristallin; il peut exister aussi des graviers plus volumineux. Ces dépôts se rencontrent : 1° à la surface du rein, et dans l'épaisseur de la substance corticale; 2° dans les mamelons et les papilles; 3° dans les calices et les bassinets; en général, les concrétions sont plus volumineuses sur ce dernier point.

On peut d'ailleurs rencontrer ces altérations en dehors de la goutte articulaire; mais il est incontestable qu'elles sont très-communes dans cette maladie.

En second lieu, nous rencontrons la néphrite *goutteuse* proprement dite : c'est le *rein goutteux* des auteurs anglais. Signalée par M. de Castelnau en 1843, elle a été bien décrite par Todd et Garrod. Ellle se caractérise anatomiquement :

1° Par des infarctus d'urate de soude, sous forme de traînées blanchâtres (*white streaks*); on les rencontre dans la substance tubuleuse (jamais dans la substance corticale), et quelquefois dans les mamelons; ils se présentent, au microscope, sous

forme d'aiguilles cristallines, qui siégeraient, d'après Garrod, dans l'intervalle des tubes urinifères. Mais nous croyons avoir démontré qu'ils ont leur point de départ dans la cavité même des tubes urinifères, qu'ils obstruent (1).

2° Par des altérations concomitantes du rein, qui correspondent aux lésions ordinaires de la maladie de Bright.

Il existe d'abord une néphrite parenchymateuse (2) qui peut se montrer à deux degrés différents. Au premier degré, le rein conserve son volume ordinaire; mais la substance corticale s'épaissit et présente une teinte jaune. Les corpuscules de Malpighi sont injectés; les tubules urinifères sont remplis de cellules épithéliales distendues, opaques, et remplies de granulations graisseuses ou protéiques.

Au second degré, on trouve une atrophie de la substance corticale, et cet état granuleux du rein qui appartient en propre à la maladie de Bright.

Mais, en dehors de la néphrite parenchymateuse, on rencontre aussi la néphrite intersticielle qui correspond au rein goutteux (*gouty kidney*) des auteurs anglais.

Elle est caractérisée surtout par un épaississement du tissu conjonctif intermédiaire aux tubules, avec prolifération des noyaux : le rein a diminué de volume; il est ridé, grenu, rugueux à la surface. La substance corticale est notablement atrophiée. Jamais, dans cette affection, on n'a vu les reins présenter l'état lardacé.

Ces altérations, d'après Garrod, se montrent dans tous les cas de goutte invétérée dans lesquels l'autopsie est pratiquée. Elles peuvent exister de bonne heure; on les a rencontrées après sept ou huit accès. Dans un cas observé par Traube, les symptômes de cette affection rénale se sont montrés un an seulement après les premières manifestations de la goutte. Ce serait là une forme viscérale de la maladie.

Bien que les altérations du parenchyme rénal, en dehors des dépôts d'urate de soude, ne diffèrent en rien de celles qui existent dans la maladie de Bright ordinaire, les symptômes

(1) Charcot et Cornil, *Mémoires de la Société de biologie*, 1864.
(2) *Loc. cit.*

propres à cette albuminurie goutteuse se font remarquer par leur bénignité, par le faible degré d'intensité qu'ils présentent. Nous ne voulons pas insister sur ce point, qui se rattache à la symptomatologie.

On peut rapporter à cet ordre de causes plusieurs accidents qui figurent assez souvent dans le cortége symptomatique de la goutte. Ainsi la *dyspepsie* est souvent aggravée, sinon créée de toutes pièces, par cet état pathologique du rein; l'œdème en est souvent une conséquence. On peut observer chez les goutteux l'urémie à forme convulsive ou comateuse; elle se rattache bien évidemment à l'état du rein. L'apoplexie cérébrale, l'hypertrophie du cœur, peuvent également passer pour des conséquences éloignées de la lésion rénale.

II. Ici se termine, messieurs, l'exposé des lésions anatomiques qui caractérisent la diathèse goutteuse. Mais, avant d'abandonner ce sujet, je crois utile de vous placer sous les yeux certains faits de *pathologie comparée* et de *pathologie expérimentale,* qui me paraissent de nature à éclairer d'une vive lumière les questions que nous avons déjà soulevées, et celles que nous aborderons par la suite.

La goutte peut-elle exister chez les animaux? Et en supposant qu'elle existe chez eux, produit-elle des effets comparables à ceux dont elle afflige l'espèce humaine?

Dans un ouvrage récent sur la pathologie comparée, Gleisberg répond par la négative; il fait observer, avec raison, que la plupart des affections qui ont été désignées sous ce nom doivent être rapportées au rhumatisme chronique. Il est incontestable, en tout cas, que chez certains animaux il se développe une affection fort analogue à la goutte de l'homme, et caractérisée, comme celle-ci, par des dépôts d'urates dans les divers tissus.

Ce n'est point chez les mammifères que nous trouverons nos points de comparaison, comme l'analogie vous aurait conduits à le supposer, mais chez les oiseaux et chez certains reptiles maintenus en captivité et placés dans des conditions spéciales.

On sera moins étonné de trouver chez ces deux grandes

classes d'animaux une affection qui présente quelque ressemblance avec la goutte, si l'on réfléchit que chez eux le travail de désassimilation, ainsi que l'ont prouvé Davy et d'autres chimistes, ne produit pas de l'urée, mais bien de l'urate d'ammoniaque. C'est donc ce dernier produit qui seul se trouve dans les urines.

Messieurs, les auteurs de divers traités sur l'ornithologie vous apprendront qu'il peut exister, chez divers oiseaux, des lésions fort analogues à celles de la goutte. Aldrovandi nous apprend que les faucons sont sujets à présenter autour des doigts des tumeurs formées par des amas de matière gypseuse. Cette maladie est incurable.

Il existe des faits analogues chez les perroquets. Bertin d'Utrecht a trouvé, chez le *Psittacus grandis,* des tumeurs *uratiques* au voisinage des jointures et des infarctus analogues dans les articulations et dans les reins.

Des lésions du même genre ont été signalées chez les reptiles; Pagenstecher a vu les reins et les jointures affectés de cette manière chez l'*Alligator sclerops*. Chez les ophidiens, ces altérations peuvent exister dans les reins; chez la tortue, Bertin a également trouvé des lésions articulaires et rénales.

Il est curieux de rencontrer, chez des animaux aussi peu voisins de l'homme, des lésions aussi analogues sous tous les rapports à celles de la goutte. Mais un fait bien plus remarquable encore, c'est que ces lésions peuvent être artificiellement provoquées par l'expérimentation physiologique. C'est ce qui résulte d'un intéressant travail publié à Tubingue, par M. Zalesky.

Cet observateur a lié les uretères chez des poules, des oies et des couleuvres (*Coluber natrix*). Les premiers phénomènes morbides se déclarent de douze à quinze heures après l'opération. La vie se prolonge deux ou trois jours. Après la mort, on trouve de l'urate de soude dans les viscères suivants :

1° Les reins en présentent dans les tubules, mais non dans la substance corticale. Les uretères en renferment également.

2° Les lymphatiques, les membranes séreuses, le tissu cellulaire, les capsules de tous les organes, en sont imprégnés.

3° Les follicules de l'estomac en renferment une quantité notable.

4° On en trouve dans les valvules du cœur.

5° Les jointures en présentent des accumulations considérables *intus* et *extra*.

Les muscles ne renferment aucun dépôt d'urate de soude; mais le suc musculaire contient beaucoup d'acide urique.

Le cerveau et ses enveloppes paraissent en être complétement exempts.

Pour ce qui touche aux liquides de l'économie, le sang contient des quantités notables d'acide urique, et l'on trouve, après la mort, des grumeaux composés d'urates alcalins.

Enfin la vésicule biliaire contient une énorme quantité d'urate de soude; nouvelle coïncidence avec la pathologie humaine ; car, chez l'homme, on trouve quelquefois, d'après Frerichs, dans la vésicule biliaire des calculs, qui sont composés d'urate de soude.

Pour qu'il soit possible d'accepter ces données sans réserve, il faudrait renouveler ces expériences et les varier; il faudrait étudier, par exemple, les effets produits par la ligature d'un seul uretère, et chercher si, après un certain espace de temps, on n'arriverait pas aux mêmes résultats. Il n'en est pas moins vrai que les expériences de M. Zalesky présentent un grand intérêt et méritent d'être prises en sérieuse considération.

Messieurs, bien que cette excursion sur le domaine de la pathologie comparée puisse vous paraître un peu étrangère à la clinique, il ne faut point vous étonner de l'importance que nous attachons à ces faits; nous les retrouverons à l'époque où nous chercherons à discuter la théorie physiologique de la goutte.

SIXIÈME LEÇON.

SÉMÉIOLOGIE DE LA GOUTTE. — DIATHÈSE URIQUE. GOUTTE AIGUE. — GOUTTE CHRONIQUE.

SOMMAIRE. — Deux formes principales de la goutte: goutte aiguë, goutte chronique. — La goutte est toujours au fond une maladie chronique; mais l'accès aigu a une physionomie bien différente de l'état permanent. — Diathèse urique. — Ensemble symptomatique qui la caractérise. — Sécrétion urinaire moins abondante et plus riche en matériaux solides. — Gravelle microscopique. — Goutte aiguë. — Prodromes. — Invasion des douleurs articulaires. — Symptômes généraux. — Caractères principaux de la goutte aiguë. — Phénomènes consécutifs. — Déviations du type régulier. — Goutte aiguë généralisée. — Goutte molle ou asthénique. — Retour des accès. — Transformation insensible de la goutte aiguë en goutte chronique. — Cachexie goutteuse. — Gravité des affections intercurrentes. — Goutte chronique succédant à la goutte aiguë. — Goutte chronique d'emblée. — Évolution des tophus.

Messieurs,

Les altérations anatomiques de la goutte ont, jusqu'ici, fixé notre attention d'une manière exclusive. Nous avons étudié les modifications que subissent à la fois les solides et les liquides de l'économie, sous l'influence de cette affection ; il nous reste maintenant à faire passer sous vos yeux les symptômes qui se rattachent à l'existence de ces altérations.

Dès le principe, nous avons établi que, tantôt aiguë, tantôt chronique, la goutte se présente sous deux formes principales, qui méritent l'une et l'autre une description spéciale. Il ne faut cependant pas oublier que la goutte est, dans tous les cas, une maladie essentiellement chronique. En effet, le premier accès est la manifestation primitive d'un état constitutionnel,

qui, par la suite, peut rester latent pendant un certain nombre d'années, mais qui, tôt ou tard, se révèle par de nouveaux accidents. S'il existe des cas de goutte passagère marqués par un seul accès, les faits de ce genre sont très-exceptionnels et ne sauraient infirmer la règle générale.

Toutefois, la physionomie d'un accès aigu est si différente de celle que présente la maladie envisagée à l'état permanent, que nous sommes forcés de respecter ces expressions consacrées par l'usage, qui, malgré leur inexactitude, correspondent incontestablement à des faits réels.

Nous allons donc étudier successivement la goutte aiguë et la goutte chronique, nous conformant ainsi à la tradition universellement acceptée. Mais, avant d'aborder ce sujet, il convient d'appeler votre attention sur un état morbide qui se manifeste quelquefois avant l'apparition des phénomènes articulaires, et qui, chez les sujets déjà frappés de la goutte, remplit assez souvent l'intervalle des accès. Vous avez déjà nommé la diathèse urique. Occupons-nous, pendant quelques instants, de cet état général, que les Anglais ont principalement contribué à faire connaître (1).

DIATHÈSE URIQUE.

Le fait capital, qui domine ici l'ensemble de la situation, est une dyspepsie particulière, dont les symptômes les plus habituels sont la flatulence et la distension de l'estomac, les acidités gastriques et le pyrosis, qui en est la conséquence. En même temps, il existe de l'amertume de la bouche, avec de la sécheresse de la langue et un état saburral; on observe presque toujours de la constipation.

Le foie semble aussi participer aux troubles de l'appareil digestif; souvent tuméfié, il dépasse alors le rebord des fausses côtes; on constate quelquefois une teinte subictérique, et les selles, d'ailleurs peu abondantes, sont grises et décolorées.

Des phénomènes nerveux assez prononcés accompagnent cet état dyspeptique, et peuvent même exister en dehors de lui.

(1) Todd, *Practical Remarks on Gout*, etc. Londres, 1843. Budd (Georges), *On the organic Diseases of the stomach*, etc. Londres, 1855.

On observe des lassitudes spontanées, de l'abattement, de la céphalalgie; le sommeil est interrompu; souvent les malades tombent dans l'hypocondrie. Chez les femmes, cet état peut se compliquer de manifestations hystériformes.

Des palpitations du cœur et du catarrhe bronchique peuvent, en outre, se montrer chez certains sujets. Ces phénomènes, qui n'ont pas une grande importance par eux-mêmes, acquièrent une signification plus sérieuse en raison des autres circonstances qui les accompagnent. Mais ce qui caractérise le plus spécialement cet état particulier, c'est qu'il s'aggrave périodiquement et subit très-manifestement l'influence des écarts de régime; c'est là un trait d'union avec la goutte dont l'importance ne saurait nous échapper.

Que devient en pareil cas la sécrétion urinaire? D'une manière générale, elle est moins abondante et plus riche en matériaux solides; les urines sont rares, mais très-acides et fortement colorées; elles sont chargées de sédiments, qui se forment en général après l'émission, mais qui peuvent exister déjà tout formés dans la vessie; il est fréquent en pareil cas de rencontrer dans l'urine des cristaux d'acide urique: c'est la gravelle microscopique de M. Rayer.

Lorsque la diathèse urique se manifeste avant les phénomènes articulaires de la goutte, on peut quelquefois constater, dès cette époque, la présence d'un excès d'acide urique dans le sang. Au reste l'ensemble symptomatique que nous venons de décrire se rencontre surtout pendant l'intervalle des accès; on voit alors se manifester des douleurs rhumatoïdes dans les masses musculaires, et les articulations qui sont le siége de prédilection des accidents fluxionnaires. Ces douleurs se montrent brusquement sous forme d'élancements (*twinges* des auteurs anglais); elles sont, pendant l'absence des fluxions articulaires, l'un des symptômes les plus caractéristiques de la goutte, dont elles peuvent quelquefois précéder l'explosion.

Messieurs, il est sans doute des cas où les choses peuvent en rester là, et dans lesquels les prédispositions qui donnent naissance à la diathèse urique n'aboutissent jamais au dernier terme de cette progression morbide, de même que chez certains sujets la goutte se développe d'emblée; mais, en général,

c'est sur ce fond pathologique que se développe la goutte proprement dite, dont nous allons maintenant étudier l'évolution.

GOUTTE AIGUE.

Supposons qu'un premier accès de goutte aiguë soit sur le point d'éclater chez un sujet qui, jusqu'alors, n'avait jamais ressenti les atteintes de cette maladie. Dans la majorité des cas, des prodromes spéciaux viendront annoncer l'explosion prochaine de l'accès; ce sera tantôt une exaspération extrême de tous les symptômes qui résultent de la diathèse urique, et qui viennent d'être décrits; tantôt, au contraire, ce sera un bien-être anormal, une excitation particulière; on voit enfin se produire quelquefois des phénomènes tout à fait insolites dans l'expérience du sujet: une angine, une douleur sciatique ou musculaire, par exemple. Mais il faut aussi reconnaître que les prodromes peuvent manquer absolument dans un certain nombre de cas; l'accès éclate alors brusquement, et d'une manière complétement imprévue.

L'invasion des douleurs articulaires est soudaine et violente; elle a presque toujours lieu pendant la nuit. Le malade ressent tout à coup une douleur caractéristique, comparée par les uns à une morsure, par les autres à un coup de bâton; beaucoup d'individus s'imaginent qu'ils ont une foulure, et le diagnostic est parfois difficile au premier abord. Cette sensation a le plus souvent pour siége l'articulation métatorso-phalangienne du gros orteil. Bientôt le point malade rougit et se tuméfie; on voit se gonfler les veines du membre affecté, qui prend une coloration violacée et se couvre quelquefois d'ecchymoses, d'après Gairdner; il se développe en même temps une fluctuation tantôt apparente, tantôt réelle, et qui dans ce dernier cas est occasionnée par la présence d'un excès de liquide dans la synoviale articulaire.

Les systèmes généraux qui coïncident avec ces manifestations locales sont de la fièvre, des frissons erratiques, un état nerveux, une extrême irritabilité; enfin, une diminution notable de la quantité des urines, qui laissent déposer, par le refroidissement, des sédiments abondants.

Vers le matin, la douleur et la plupart des autres symptômes

s'amendent, pour reparaître le soir, ou pendant la nuit; cet état se prolonge cinq à six jours, lorsque la médecine intervient, huit à quinze jours lorsqu'elle n'intervient pas. (Garrod.) Il y a donc une sorte de *chapelet* de petits accès enchaînés les uns aux autres, et séparés par des intervalles de rémission.

Dès les premiers jours, un œdème prononcé des parties enflammées, s'étendant bientôt au membre tout entier, et capable de conserver l'impression du doigt, s'est manifesté : le déclin est marqué par une desquamation superficielle. Enfin, tout rentre dans l'ordre, et le malade goûte un repos qui ne sera troublé qu'à la crise prochaine.

Nous voyons, en somme, que les caractères les plus saillants de la goutte aiguë sont les suivants :

1° L'invasion brusque, et le caractère spécial de la douleur. Un Français cité par Watson (1), comparant cette sensation qu'il avait souvent éprouvée, aux effets d'une forte pression, disait qu'au premier tour de vis c'était le rhumatisme, mais qu'au second tour c'était la goutte;

2° L'œdème du membre vers le début de l'accès, la desquamation au déclin;

3° L'absence de suppuration;

4° Le siége spécial des accidents, qui se localisent de préférence au gros orteil;

5° La réaction fébrile dont l'intensité est proportionnelle au nombre de jointures affectées, contrairement à ce que nous observons dans le rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, il faut tenir compte des phénomènes consécutifs. Le fait le plus saillant est le soulagement éprouvé par le malade à la fin de l'attaque; cette sensation de bien-être relatif correspond probablement à la destruction d'une certaine quantité d'acide urique.

A côté de cette modification de l'état général, nous devons signaler les modifications qui surviennent dans l'état local. Le plus souvent, à la suite d'un premier accès, il ne reste aucune gêne des mouvements articulaires; mais on observe quelquefois une rigidité prolongée de l'articulation, ou une persistance

(1) *Principles of Physic.*, etc., t. II, p. 753.

indéfinie du gonflement œdémateux. Ce sont là, d'après Garrod, les conséquences d'un traitement peu judicieux; telle serait, par exemple, l'application de sangsues sur le point malade.

Dans quelques cas, heureusement fort exceptionnels, il se produit une ankylose dès le début (Todd, Trousseau, Garrod); d'autres fois, il y a formation prématurée de tophus.

Tel est, messieurs, le type le plus ordinaire de l'accès de goutte franche aiguë. J'aurais pu, sans doute, vous en tracer une peinture plus animée, si je ne m'étais pas astreint à suivre un ordre analytique; mais vous pourrez aisément vous en consoler, en lisant l'immortelle description qu'en a laissée Sydenham, ou les pages éloquentes consacrées à ce sujet par M. le professeur Trousseau.

Voyons maintenant quelles sont les principales déviations que peut offrir le type régulier que nous venons de décrire.

Considérons d'abord les déviations que peut subir la goutte par rapport au siége des accidents articulaires. D'une manière habituelle, ou, pour mieux dire, dans l'immense majorité des cas, c'est le gros orteil qui est affecté, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés successivement. Scudamore établit que, sur 512 cas de goutte, le gros orteil a été frappé 373 fois au premier accès, soit isolément, soit avec d'autres jointures; et sur ces 373 cas, il en est 341 dans lesquels les accidents étaient mono-articulaires.

Il est évident qu'au point de vue du diagnostic, on peut tirer le plus grand parti de cette prédilection singulière. Il existe, sous ce rapport, une différence tranchée entre la goutte et le rhumatisme articulaire.

Mais il est des cas dans lesquels le gros orteil n'est affecté que secondairement; la maladie débute sur un autre point, le genou, par exemple. Les causes traumatiques paraissent jouer ici un rôle important; comme pour le rhumatisme, un coup, un choc, prédisposent l'articulation lésée à devenir le siége de la goutte; nous le verrons plus loin au sujet de l'étiologie.

Il est des cas exceptionnels où le gros orteil demeure complétement libre, soit au premier accès, soit aux accès consécutifs. Garrod signale des faits de ce genre, et j'en ai moi-même

observé quelques-uns. La goutte peut alors se porter, dès le premier accès, sur le genou ou sur toute autre jointure.

Il est enfin une forme de la maladie qui mérite une attention spéciale, car elle présente la plus grande analogie avec le rhumatisme articulaire aigu, au moins sous le rapport symptomatique : nous voulons parler de la *goutte aiguë généralisée primitive,* qui, dès les premiers accès, frappe plusieurs jointures à la fois; un grand nombre d'articulations, grandes et petites, peuvent être affectées simultanément. Les accès ont ici une durée plus longue; ils persistent pendant deux ou trois semaines, et peuvent même se prolonger pendant plusieurs mois. C'est la goutte à paroxysmes successifs de M. le professeur Trousseau. Combien de fois ces accidents n'ont-ils pas été rapportés au rhumatisme articulaire aigu !

Mais ce n'est pas seulement par rapport au siége de ses manifestations que la goutte aiguë peut offrir des variétés.

L'intensité des symptômes principaux, de la douleur, de la réaction générale, peut se trouver singulièrement amoindrie; c'est ce qui se produit assez souvent chez les femmes et les sujets débilités. C'est alors la forme molle ou asthénique de la goutte aiguë, dont le pronostic est en général peu favorable, et qui passe volontiers à l'état chronique.

Mais la goutte, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, est une affection essentiellement chronique, même dans sa forme aiguë. Il est donc indispensable d'étudier les accès dans leur enchaînement, de les suivre pas à pas dans leurs retours offensifs, et de signaler les caractères que présentent les accès nouveaux.

Retour des accès. — Au début, la goutte semble accorder d'assez longues vacances à ses tributaires : il ne se produit qu'un accès tous les deux ou trois ans. Plus tard, les accidents reviennent annuellement; ils se manifestent ensuite deux fois dans l'année, au printemps et à l'automne, ce qui signale déjà une modification dans les habitudes pathologiques; car les premiers accès se déclarent en général à la fin de l'hiver (Trousseau).

Enfin, la période intermédiaire se réduisant de plus en plus,

les accès reviennent tous les trois ou quatre mois; c'est déjà le passage à l'état chronique.

Il faut se rappeler d'ailleurs que des conditions accidentelles peuvent intervenir pour troubler cette progression régulière; les lésions traumatiques, le phlegmon, l'érysipèle, viennent quelquefois en accélérer la marche, et provoquer brusquement des retours inattendus.

Caractères des nouveaux accès. — Pendant longtemps il ne se produit aucune modification saillante dans l'ensemble symptomatique qui caractérise les attaques. Limitées à une ou deux jointures, les fluxions articulaires continuent à occuper le même siége : les symptômes généraux continuent à offrir la même intensité, et les intervalles qui séparent les accès sont libres de toute manifestation morbide.

Cependant, à mesure que la maladie progresse, elle change insensiblement de caractère, et présente une tendance de plus en plus marquée à revêtir la forme chronique. On voit alors les grandes jointures subir un envahissement successif, et cela presque toujours dans l'ordre suivant : d'abord les orteils, le cou-de-pied, les genoux, puis les mains, les poignets, les coudes, dans quelques cas rares enfin, l'épaule et la hanche. C'est alors que le malade, frappé d'une analogie incontestable, s'imagine volontiers que sa maladie a changé de nature et s'est transformée en rhumatisme.

En même temps les accès, devenus plus longs, offrent une moins grande intensité; ils prennent la forme subaiguë, et sont accompagnés d'une réaction fébrile moins vive : leurs intervalles sont moins libres et les phénomènes de la goutte abarticulaire se prononcent de plus en plus; le malade éprouve plus que par le passé de la dyspepsie, des palpitations, des troubles nerveux divers; on dirait, en un mot, que la maladie, d'abord concentrée, a fini par s'étaler; elle gagne en étendue ce qu'elle perd en profondeur. Mais, à ce moment, c'est déjà la goutte chronique. Nous allons étudier maintenant les caractères de cette dernière affection.

GOUTTE CHRONIQUE.

Cette forme de la goutte a pour caractère essentiel de coïncider avec une dépression générale des forces vives de l'économie qui semble justifier les expressions de goutte *atonique, asthénique,* qui lui sont appliquées par quelques auteurs. En effet, un affaiblissement prononcé, une tendance à l'état cachectique se montrent toujours, à des degrés divers, quand la maladie est arrivée à ce point. Aussi les affections intercurrentes ont-elles, en pareil cas, une gravité tout à fait exceptionnelle; la grippe, la pneumonie, le typhus ont ici une marche insolite, et cette dernière affection est presque toujours mortelle (Schmidtmann, Murchison); et l'on peut établir, à cet égard, entre la goutte et le diabète, un rapprochement qui sera justifié plus tard par d'autres analogies.

Nous savons déjà qu'il existe ici une altération permanente du sang et des urines, qui nous explique, jusqu'à un certain point, pourquoi les intervalles des accès sont remplis par des accidents abarticulaires plus ou moins sérieux, — des palpitations, de la dyspepsie, des troubles nerveux; c'est aussi sous l'influence de cette altération que paraît se dessiner la tendance à certaines affections viscérales organiques, du côté des reins, du foie, du cœur, et du système vasculaire en général.

Mais la goutte chronique, qui succède ordinairement à la goutte aiguë, peut aussi se montrer d'emblée, et présente alors des caractères un peu différents.

1° Quand elle succède à la goutte aiguë, la goutte chronique s'établit presque en permanence sur les articulations; mais les symptômes locaux deviennent moins aigus, les douleurs sont moins vives; enfin, comme nous l'avons déjà indiqué, les extrémités supérieures commencent à subir l'invasion de la maladie. C'est à ce moment qu'on observe les déformations articulaires; c'est à ce moment surtout que se produisent les concrétions tophacées qui vont tout à l'heure fixer notre attention d'une manière spéciale.

En même temps, le changement qui s'est opéré dans l'état constitutionnel se traduit par une réaction moins vive au mo-

ment des accès, et dans leur intervalle par des accidents viscéraux plus prononcés.

2° Quand au contraire la goutte est chronique d'emblée, on voit souvent les tophus se former de bonne heure, surtout aux mains; c'est la *forme fixe primitive* de la goutte, dans laquelle les accidents locaux dépendent presque exclusivement de la présence de dépôts plus ou moins volumineux.

Les affections viscérales graves se prononcent ici de bonne heure, chez un certain nombre de malades.

Todd a vu l'albuminurie se montrer deux ans après le début de la maladie; et deux ans plus tard, le sujet éprouvait des accidents épileptiformes et mourait dans le coma.

Chez un autre malade, dont l'observation est rapportée par Traube, il existait de l'albuminurie un an après les premiers accidents, et le corps était déjà couvert de tophus.

Nous allons maintenant nous occuper des caractères cliniques de ces concrétions, que nous connaissons déjà au point de vue anatomique. En effet, les tophus, une fois formés, ont une existence en quelque sorte indépendante, et méritent par conquent une étude à part.

On ne saurait en exagérer l'importance au point de vue du diagnostic, car ils donnent naissance à des déformations spéciales qui appartiennent exclusivement à la goutte; d'ailleurs leur fréquence est bien plus grande qu'on ne l'avait autrefois supposé. On les rencontre dix fois sur cent, disait Scudamore; c'était déjà beaucoup; mais aujourd'hui, en tenant compte des concrétions de l'oreille externe, on pourrait affirmer, d'après Garrod, qu'ils existent dans la moitié des cas.

Leur évolution, qui a été fort bien décrite par Moore, en 1811, comprend trois périodes. A la suite de l'accès (1), dans un intervalle de rémission, et quelquefois sans aucune douleur, un liquide fluctuant vient soulever la peau, ainsi que l'avait

(1) J'ai connu un goutteux qui ne pouvait jamais éprouver une douleur, même passagère, sur un point quelconque, sans qu'il s'y formât immédiament un tophus. (Note du rédacteur.)

observé Cœlius Aurelianus. A la seconde période, ces dépôts se solidifient et prennent la forme de masses dures, indolentes, plus ou moins arrondies, qui s'accroissent à chaque accès, et même dans l'intervalle des attaques. Enfin, à la troisième période, la peau s'ulcère et livre passage à des quantités souvent considérables de matières crayeuses.

Lorsque cette élimination se fait sans travail phlegmasique, les concrétions crétacées se trouvent à nu; on voit souvent en Angleterre des vieillards goutteux marquer leurs points au jeu avec les tophus qui leur garnissent les mains, et qui laissent sur le tapis vert une trace blanche, comme de la craie. D'autres fois une inflammation plus ou moins vive se déclare; il se produit du gonflement, de la rougeur, une coloration violacée, avec menace de gangrène; enfin l'ouverture a lieu; il s'échappe du pus et de la matière tophacée, composée presque en entier d'urate de soude.

Il résulte parfois, de ce travail phlegmasique, des ulcères difficiles à guérir. L'urate de soude se trouvant infitré dans les mailles du tissu cellulaire, la plaie se déterge difficilement, et les cicatrices ont une tendance à s'ouvrir de nouveau.

Quelquefois les articulations elles-mêmes peuvent être entamées, mais, ce qui est bien digne de remarque, sans aucun danger sérieux pour le malade.

L'issue de cette matière amène souvent un soulagement soit local, soit général. Garrod a même constaté que, lorsqu'on veut réprimer ce travail par des applications astringentes, on voit quelquefois reparaître des douleurs articulaires au niveau de l'ulcération, ou sur un point plus éloigné.

Arrivée à son dernier terme, la goutte détermine une cachexie dont les principaux éléments sont une anémie profonde, une faiblesse musculaire extrême, surtout aux membres inférieurs, et une dépression intense du système nerveux; les malades deviennent incapables de subir la plus légère fatigue, et ne peuvent supporter le moindre bruit.

Ici, messieurs, se termine l'histoire clinique de la goutte régulière. Cette forme de la maladie, ainsi que vous avez pu vous

en convaincre, se caractérise surtout par une prédilection marquée et souvent exclusive, pour les articulations. Ce type est celui que vous rencontrerez le plus souvent dans la pratique, et qui vous sera le plus facile à reconnaître.

On ne saurait en dire autant des formes anomales, irrégulières ou larvées de la goutte; elles empruntent souvent le masque des affections les plus diverses, les plus étrangères à la diathèse goutteuse, et le médecin qui a négligé de s'exercer d'une façon toute spéciale au diagnostic des cas de ce genre est exposé à commettre des erreurs, qui peuvent entraîner les conséquences les plus regrettables. Il y a donc là un sujet qui mérite bien de nous arrêter quelque temps, d'autant plus que cette étude vous permettra de saisir l'une des différences les plus essentielles entre l'esprit de l'ancienne médecine, et celui de la science contemporaine. Nous aborderons cette étude dans la prochaine conférence.

SEPTIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA GOUTTE VISCÉRALE

SOMMAIRE. — Prédilection des anciens pour l'étude des métamorphoses pathologiques. — Importance de la goutte larvée à ce point de vue. — Scepticisme des modernes. — Définition de la goutte viscérale. — Troubles *fonctionnels :* lésions *organiques.* — Goutte larvée; mal placée; retrocédée; remontée. — La goutte viscérale peut-elle exister indépendamment de toute affection articulaire?

Affections du tube digestif. — Spasme de l'œsophage. — Dyspepsie, cardialgie, gastrite goutteuse. — Manifestations hépatiques de la goutte. — Appareil circulatoire : lésions du cœur et des vaisseaux. — Mort subite. — Manifestations cérébrales de la goutte. — Son influence sur les maladies de l'axe médullaire n'est pas encore bien démontrée. — Appareil respiratoire : asthme goutteux. — Voies urinaires : souvent affectées dans la goutte. — Troubles fonctionnels du rein. — Néphrite goutteuse. — Indication de quelques autres affections abarticulaires qui se rattachent à la goutte.

Messieurs,

Ainsi que je vous l'avais annoncé à la fin de notre dernière conférence, l'étude de la goutte viscérale va maintenant nous occuper. Le sujet, comme je vous l'ai déjà fait observer, avait vivement préoccupé nos prédécesseurs, et il vous sera facile d'en comprendre les motifs.

Habitués aux vues d'ensemble, et peu soucieux d'analyser minutieusement les faits cliniques, les médecins des siècles passés ont eu toujours une prédilection marquée pour l'étude des métamorphoses que subissent les affections à longue portée. Depuis Galien jusqu'à Roderic a Castro, qui publiait au XVII[e] siècle un ouvrage curieux sous un titre assez singulier (*Quæ ex quibus*), et depuis ce dernier jusqu'à Lorry, un grand

nombre d'auteurs se sont attachés à décrire les transformations des maladies (*mutationes morborum*). La goutte occupe une grande place dans ces écrits, et s'y trouve plus d'une fois invoquée, lorsqu'il s'agit de prouver que, sans perdre son identité, une maladie peut revêtir les formes les plus variées.

Il est généralement reconnu aujourd'hui que nos prédécesseurs avaient exagéré le nombre et la fréquence des transfigurations que peuvent subir les états pathologiques : et, de nos jours, cette étude autrefois si florissante est quelque peu tombée dans l'oubli; ou, pour mieux dire, elle est envisagée à un tout autre point de vue.

Pour ce qui concerne en particulier la goutte larvée, il faut convenir que les anciens la voyaient partout, et même là où elle n'est pas. Mais nous ne saurions cependant nous ranger du côté des médecins qui, subissant aujourd'hui l'entraînement d'une réaction trop radicale, ont été jusqu'à nier l'existence de cette forme de goutte. C'est là un scepticisme trop arbitraire. La goutte viscérale est une affection relativement peu fréquente, mais elle existe; nous espérons du moins vous le démontrer. Il s'agit seulement de constater, par une analyse attentive, en quoi elle consiste, et quelles sont les limites qu'il convient de lui assigner.

Il ne me paraît pas nécessaire, au point où nous en sommes arrivés, de justifier à vos yeux l'importance de ce sujet, qui se recommande à votre attention sous un double point de vue; car, sous le rapport de la pathologie générale, la question si obscure et si controversée des métastases et des rétrocessions se rattache de la manière la plus intime à cette étude; et pour ce qui touche à la pathologie spéciale, l'histoire de ces manifestations viscérales nous permet de saisir à la fois les ressemblances si profondes qui rapprochent la goutte du rhumatisme, et les différences qui l'en séparent.

Mais, avant de descendre sur le terrain de la clinique pour aborder la description des faits particuliers, il nous paraît indispensable de préciser autant que possible le sens de cette expression : *goutte viscérale*.

Il ne faut point appliquer indistinctement ce terme à toutes les maladies dont le goutteux peut se trouver atteint; ces affec-

tions, — dont les unes sont purement accidentelles, tandis que les autres n'ont, avec la goutte, qu'une parenté assez éloignée, — sont modifiées, il est vrai, par la nature du terrain sur lequel elles se développent; mais on ne saurait les ranger au nombre des conséquences directes de cette maladie.

Nous réserverons donc le nom de *goutte viscérale* aux phénomènes morbides qui peuvent se développer dans nos organes intérieurs, sous l'influence immédiate de la diathèse goutteuse; et dans cette série pathologique, nous distinguerons deux groupes naturels : le premier comprend les troubles *fonctionnels* qui relèvent de cet état général; le second embrasse les lésions *organiques* qui peuvent se développer sous son influence.

C'est surtout au premier de ces deux groupes que s'appliquent les expressions de goutte larvée, mal placée, rétrocédée, qu'on rencontre à chaque pas dans les auteurs; et pour conserver à cet ordre de faits morbides un caractère homogène, on ne doit y faire rentrer que les affections viscérales qui, sous tous les rapports essentiels, sont analogues aux lésions articulaires de la goutte, et jouent le même rôle dans le drame pathologique, si l'on fait abstraction du siége qu'elles occupent.

Permettez-moi, pour mieux vous faire saisir ma pensée, de citer ici quelques exemples. Un individu, depuis longtemps dyspeptique, éprouve subitement un accès de goutte; le voilà guéri de sa dyspepsie, du moins en apparence; mais, les accidents articulaires une fois calmés, l'estomac redevient malade comme autrefois. Voilà, messieurs, un cas incontestable de goutte viscérale, dans lequel l'estomac semble remplacer les articulations dans la série des manifestations morbides, et se trouve, en quelque sorte, appelé à souffrir à leur place. On sait de même qu'un malade affecté de convulsions épileptiformes peut devenir goutteux, et que la guérison des accidents nerveux peut quelquefois s'ensuivre; Garrod en a rassemblé plusieurs observations.

Dans les cas de ce genre, l'affection viscérale paraît consister en un trouble purement dynamique; tout au plus existe-t-il une modification superficielle des tissus. On comprend, d'ail-

leurs, que la gravité de ces manifestations est subordonnée au siége qu'elles occupent.

Mais on voit presque toujours manquer ici ces dépôts cristallisés d'urate de soude, qui, dans les cartilages et les tissus fibreux, viennent inscrire en quelque sorte l'histoire des accès antérieurs. Au reste, les éléments anatomiques peuvent être, comme nous l'avons signalé plus haut, imprégnés d'urate de soude sans offrir de dépôts cristallins. Ces affections offrent un caractère essentiellement mobile : elles paraissent et disparaissent subitement; elles peuvent coexister avec les accidents articulaires, les précéder ou les suivre; mais, dans la majorité des cas, on les voit alterner avec eux. Dans le cas où l'affection viscérale est antérieure à la goutte articulaire et constitue pendant un temps plus ou moins long la seule manifestation de la diathèse, on lui donne le nom de *goutte larvée;* lorsqu'au contraire elle succède aux accidents du côté des jointures, elle reçoit celui de *goutte remontée* ou rétrocédée, pourvu toutefois que la métastase ait été provoquée par l'intervention manifeste d'une cause extérieure, le froid, par exemple. On dit enfin que *la goutte est remontée d'elle-même* lorsque le déplacement des symptômes s'est effectué *spontanément.*

C'est ici que se présente l'un des problèmes les plus difficiles à résoudre, dans l'étude que nous avons entreprise. Les accidents de la goutte viscérale peuvent-ils exister chez des sujets dont les jointures n'ont jamais été et ne seront jamais malades? En d'autres termes, la goutte larvée peut-elle exister indépendamment de la goutte articulaire? La chose est au moins vraisemblable; mais de combien de difficultés la démonstration n'est-elle pas entourée!

Remarquons toutefois que ces phénomènes peuvent exister chez un sujet issu de parents goutteux, et dès lors manifestement prédisposé à la goutte. C'est là une première présomption en faveur de l'hypothèse que nous nous efforçons de défendre. En second lieu, l'affection viscérale se présente souvent sous l'une des formes qu'elle revêt habituellement lorsqu'elle coexiste avec la goutte articulaire. En troisième lieu, il est des cas où l'affection des jointures se montre à l'état rudimentaire, et se manifeste par des élancements douloureux (*twinges*). En-

fin, la diathèse urique, caractérisée par l'ensemble des phénomènes que nous avons précédemment décrits, peuvent venir donner à ces manifestations viscérales de la goutte un cachet d'authenticité qui ne pourra guère être révoqué en doute, lorsqu'on aura constaté la *présence de l'acide urique dans le sang.*

Il nous reste maintenant le second groupe, celui des lésions organiques, qui succèdent presque toujours à la longue aux affections de la première espèce, et occupent le même siége. Au reste, nous sommes loin d'admettre une distinction absolue entre ces deux ordres de phénomènes, et nous croyons volontiers que les troubles fonctionnels ne sont que le premier degré de ces modifications de texture, qui donnent naissance à des troubles permanents.

Nous nous sommes efforcés, messieurs, de réduire à des notions très-simples la nomenclature si compliquée des affections goutteuses; et pour imprimer ces notions dans votre esprit avec une clarté plus grande encore, nous les résumerons dans le tableau suivant :

Goutte viscérale...	Fonctionnelle..	Larvée (précède).
		Remontée (suit).
	Anatomique, avec lésions permanentes.	

I. — Nous allons maintenant étudier successivement les deux formes de goutte viscérale que nous avons reconnues, dans chacun des organes, dans chacun des appareils qui peuvent en devenir le siége.

Nous commencerons par le tube digestif, car c'est sur ce point que les affections de ce genre se développent de préférence; et l'on a pu dire avec raison que « *la goutte est à l'estomac ce que le rhumatisme est au cœur* (1). »

A. Nous ne dirons qu'un seul mot sur une affection assez rare de l'œsophage, signalée par Stoll et Garrod : il s'agit de la constriction spasmodique de ce conduit, qui s'oppose au passage du bol alimentaire. Un accès de goutte amène la résolution de cet état.

B. Occupons-nous maintenant de la goutte gastrique, sujet

(1) Ball, *Thèse pour le concours de l'agrégation*, p. 158.

que nous avons effleuré déjà, en vous parlant de la dyspepsie habituelle aux sujets goutteux, ainsi que des accidents nerveux qui l'accompagnent.

La goutte *larvée* de l'estomac précède les accès et peut même se développer avant toute affection articulaire : chez un grand nombre de sujets, aussitôt que les jointures sont prises, les troubles gastriques éprouvent un amendement notable.

Chez un malade dont nous avons nous-même recueilli l'observation, il existait des troubles digestifs avant le premier accès de goutte; le diagnostic fut fondé sur la présence d'une concrétion tophacée de l'oreille externe, et la marche ultérieure des accidents vint confirmer complétement notre manière de voir.

Dans un autre cas, il y avait eu autrefois *un seul accès* de goutte articulaire. Une dyspepsie intense s'était déclarée plus tard; et après avoir vainement invoqué les secours de la science régulière, le malade crut devoir s'adresser à l'homœopathie. Un succès inespéré vint couronner ce mode de traitement, et l'on s'applaudissait déjà d'avoir eu recours à la médecine nouvelle, lorsque tout à coup il survint un accès de goutte au pied, qui donna l'explication de cette guérison miraculeuse; il s'agissait ici d'une manifestation viscérale de la diathèse.

La goutte *rétrocédée* ou *remontée à l'estomac* diffère de la goutte larvée, par la gravité qu'elle peut offrir; c'est ici qu'on a souvent l'occasion d'observer ces symptômes graves, qui aboutissent quelquefois à la mort.

La goutte, à ce que l'on prétend, peut remonter d'elle-même; c'est la métastase spontanée de Guilbert. Mais le plus souvent ce déplacement a été provoqué par l'intervention d'une cause directe. Le cours régulier de la maladie a été interrompu par une émotion vive, par une indigestion, ou par un traitement intempestif; impatient de souffrir, le malade a commis l'imprudence de plonger le membre dans l'eau glacée (Lynch, Parry), ou de s'administrer un remède spécial, le colchique, par exemple (Trousseau, Potton de Lyon). On voit alors céder, comme par enchantement, la douleur et le tuméfaction des jointures; déjà le malade se félicite du traitement qu'il s'est appliqué, lorsque tout à coup on voit éclater les phénomènes redoutable de la goutte remontée à l'estomac.

Il y a lieu de distinguer ici, avec Budd et Scudamore, deux formes symptomatiques. Dans le premier cas, le mal s'annonce sous la forme *cardialgique* ou *spasmodique :* il existe alors une douleur vive avec un sentiment de crampes à la région épigastrique, et cette sensation pénible est calmée par la pression; il se produit en même temps une distension marquée de l'estomac, avec des vomissements souvent incoercibles, et un état général plus ou moins grave : on voit alors survenir de l'algidité, des sueurs froides; le pouls est petit, fréquent, irrégulier; il y a une tendance à la syncope. En pareil cas, surtout depuis Cullen, on fait usage de stimulants, et les alcooliques sont tolérés à haute dose.

Dans le second cas, la maladie prend une forme inflammatoire. Il existe une vive douleur épigastrique, surtout à la pression ; des vomissements répétés, quelquefois noirâtres ou sanguinolents; un appareil fébrile plus ou moins intense, et, à la suite de tous ces phénomènes, un état de prostration générale. Mais ici les stimulants ne sont plus tolérés, et l'on vante les émissions sanguines.

Dans les cas où la santé doit se rétablir, tout cet appareil symptomatique disparaît subitement, soit sous l'influence de la médication, soit d'une façon spontanée, et la fluxion goutteuse revient au gros orteil. On croit assez généralement à l'influence des applications stimulantes sur la jointure primitivement affectée, pour y rappeler la goutte, qui semble s'être déplacée; mais c'est à peine s'il existe dans les auteurs quelques faits bien authentiques pour corroborer l'utilité de ce traitement.

Mais la science possède huit à dix observations dans lesquelles ces accidents se sont terminés par la mort. On a rencontré à l'autopsie, qui a été pratiquée quelquefois, un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux; la muqueuse de l'estomac est œdémateuse et couverte d'érosions hémorrhagiques, et la cavité de l'organe renferme quelquefois un liquide noir. L'ensemble de ces lésions semble indiquer une altération déjà ancienne, malgré la soudaineté de l'irruption de la maladie.

Au reste, ces cas si terribles sont heureusement fort rares;

Scudamore n'en cite que deux ou trois, Garrod et Brinton n'en ont jamais rencontré un seul. Tout récemment Budd et Dittrich en ont publié deux exemples.

Mais à un plus faible degré, la goutte remontée à l'estomac est une affection assez commune; elle se rencontre surtout dans le cas d'asthénie, de cachexie goutteuse, et chez les individus qui ont abusé des spécifiques, des applications de sangsues et du froid.

On peut cependant se demander si l'existence de cette maladie n'a pas été trop légèrement admise chez un certain nombre de sujets. Il est facile, en effet, de commettre ici des erreurs de diagnostic; et les coliques hépatiques ou néphrétiques, les troubles digestifs de l'albuminurie, peut-être même l'empoisonnement par de certains remèdes (le colchique en particulier) ont pu simuler, plus d'une fois, la goutte stomacale. Une simple indigestion, survenant brusquement chez un goutteux, pourrait à la rigueur être confondue avec un accès de goutte remontée, en raison de la gravité que prennent quelquefois les symptômes, par suite des prédispositions spéciales que la diathèse urique a fondées. Aussi Watson fait-il observer que souvent il faudrait dire « *du lard dans l'estomac* » au lieu de « *la goutte à l'estomac* » (*pork in the stomach, instead of gout in the stomach*). On a poussé le scepticisme jusqu'à nier presque complétement la goutte stomacale, et Brinton, après avoir longuement discuté ce point, finit par conclure qu'il peut à la rigueur exister un peu d'irritabilité gastrique chez les goutteux, mais qu'il faut attribuer à de simples coïncidences tout ce qui dépasse ce point.

Nous professons, à cet égard, une opinion contraire; et après avoir fait une large part aux erreurs de diagnostic, nous croyons que les diverses affections qu'on peut invoquer à cet égard sont loin de rendre compte de tous les faits. Nous avons vu plus haut que l'expérimentation physiologique réussit à produire, chez les animaux, des phénomènes analogues à ceux de la diathèse urique; et nous savons qu'en pareil cas, les liquides gastriques et les follicules de l'estomac sont chargés d'urate de soude. Sans prétendre invoquer des conditions identiques pour rendre compte des phénomènes de la goutte

stomacale, nous croyons que des lésions superficielles peuvent fort bien se produire dans l'appareil digestif, sous l'influence de la rétrocession; et cette manière de voir est parfaitement confirmée par les résultats des autopsies pratiquées chez des goutteux qui ont longtemps souffert de ces organes. Dans les cas de ce genre, Todd a souvent rencontré une dilatation énorme de l'estomac, et Brinton lui-même vient confirmer ces résultats par des observations personnelles; ce serait là cet état de paralysie et d'affaiblissement de l'estomac que Scudamore avait depuis longtemps signalé dans les cas chroniques de cette maladie.

Il est d'ailleurs probable qu'il se produit à la longue des lésions permanentes chez les sujets atteints de ces manifestations en apparence purement fonctionnelles; et les cas funestes dont nous venons de parler sembleraient en fournir la preuve.

C. Aux deux formes de goutte stomacale que nous venons de décrire, correspondent deux formes de dyspepsie intestinale : la première se caractérise par des coliques spasmodiques; la seconde est une véritable entérite. Ces phénomènes peuvent exister isolément, ou se joindre aux troubles divers dont l'estomac peut devenir le siége.

II. — « *Le foie est rarement sain dans la goutte,* » a dit Scudamore; et l'observation journalière vient démontrer la justesse de cette opinion.

Il existe indubitablement des affections du foie qui sont liées à la dyspepsie goutteuse, et des tuméfactions passagères de cet organe qui précèdent les accès, ainsi que l'ont vu Scudamore, M. Galtier Boissière et M. Martin-Magron.

Mais nous ne savons pas encore, d'une façon positive, s'il existe des affections permanentes du foie qui résultent de la diathèse goutteuse. Scudamore pensait qu'à la longue l'appareil spléno-hépatique subissait l'influence de la goutte, et devenait le siége d'affections permanentes. On sait du reste que, d'après les travaux physiologiques modernes, le foie et la rate sont probablement les organes où se forme l'acide urique.

Mais les caractères anatomiques de cette affection viscérale, si elle existe, ne nous sont pas encore connus; et les lésions

hépatiques qu'on rencontre chez les goutteux se rattachent presque toujours à l'alcoolisme.

Cependant la gravelle biliaire coïncide quelquefois avec la diathèse urique et la goutte (Prout, Budd, Wunderlich, Willemin), et l'on peut rencontrer parfois, dans la vésicule du fiel, des calculs d'acide urique, ainsi que l'ont vu Stöckhardt, Faber et Frerichs. Peut-être les malades qui ont fourni ces concrétions étaient-ils des goutteux.

III. — L'influence de la goutte sur les affections du cœur ne saurait être contestée; mais il ne s'agit plus ici, comme dans le rhumatisme, d'endocardite, de péricardite, ni d'affections valvulaires. Ces lésions, lorsqu'elles se rencontrent chez les goutteux, paraissent surtout reconnaître pour causes l'alcoolisme ou la maladie de Bright.

Mais ce qui domine ici la situation, c'est la dégénération graisseuse du tissu musculaire du cœur; Stokes, Quain, Gairdner, Garrod, se réunissent pour l'affirmer.

A l'origine, cette affection n'existe qu'à un faible degré, et ne se manifeste que par des troubles fonctionnels: des palpitations, de la dyspnée, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls (Hervez de Chégoin). La rétrocession goutteuse est ici peu fréquente (Scudamore, Garrod); cependant il en existe quelques exemples, et l'on a même vu des malades mourir par le cœur. Mais alors les lésions que nous allons étudier s'étaient déjà développées.

Au second degré, la dégénérescence graisseuse du cœur existe. Les symptômes de cette lésion demeurent toujours les mêmes, quelle qu'en soit l'origine (Stokes, Garrod). Ils simulent des troubles fonctionnels : en effet, les signes physiques sont peu caractérisés, et l'on arrive au diagnostic surtout par voie d'élimination.

L'impulsion du cœur est faible, presque nulle; le premier bruit est sourd, et quelquefois il existe un souffle occasionné par la dégénérescence graisseuse des muscles tenseurs des valvules. La matité précordiale est souvent augmentée; le pouls est mou, dépressible, intermittent, quelquefois d'une grande lenteur, surtout pendant l'accès (20 ou 30 pulsations); enfin,

on a signalé la présence de l'*arcus senilis* (Canton), chez les sujets atteints de cette altération du tissu musculaire du cœur.

Les symptômes rationnels sont, eux aussi, bien faits pour tromper l'observateur. Les accès se développent par paroxysmes; il y a des palpitations violentes, de la dyspnée, une tendance syncopale; on voit se manifester des accidents cérébraux qui prennent la forme d'une apoplexie, bien qu'il n'y ait point d'hémorrhagie intra-crânienne (Law, Stokes); des douleurs vives se manifestent à la région précordiale, et s'irradient le long du bras, simulant ainsi l'angine de poitrine, qui elle-même est souvent considérée comme une affection d'origine goutteuse.

Enfin la mort subite est ici très-fréquente : ainsi sur 83 cas de dégénérescence graisseuse réunis par Quain, la mort eut lieu d'une manière inopinée 54 fois, à savoir : 28 fois par rupture du cœur, et 26 fois par syncope. Plusieurs de ces observations ont été recueillies chez des goutteux.

Il est donc évident que bon nombre des faits, dans lesquels la mort est attribuée à *la goutte remontée au cœur,* ne sont que des cas de dégénération graisseuse de cet organe. Quain et Gairdner ont vu la mort se produire dans ces circonstances, sans rupture; la mort avec rupture a été observée par Cheyne et Latham. La terminaison fatale est souvent survenue pendant l'accès de goutte, qui semble agir ici en déterminant la crise cardiaque.

Ajoutons enfin que l'état athéromateux des artères, qui souvent coïncide avec ces lésions du cœur, peut donner lieu à des hémorrhagies cérébrales; on observe alors de vraies et non de fausse apoplexies.

IV. — Il s'est opéré un changement dans nos idées, au sujet des connexions que présentent les arthropathies multiples avec les affections du système nerveux; autrefois la plupart des accidents de ce genre étaient attribués à la goutte; aujourd'hui le rhumatisme, en raison des travaux modernes, a conquis la première place. Toutefois la goutte a encore sa part; mais il est intéressant de remarquer que les deux maladies marchent parallèlement sous ce rapport, et que toutes les formes du rhumatisme cérébral se retrouvent dans la goutte.

Ainsi la céphalée rhumatismale, indiquée par Van Swieten, et plus récemment étudiée par M. Gubler, a son pendant dans les céphalalgies goutteuses, depuis longtemps connues, et qui dans ces derniers temps ont été soigneusement décrites par Lynch (1), Garrod et Trousseau.

Le délire aigu, ou forme méningitique du rhumatisme cérébral, se retrouve, d'après Scudamore, chez les goutteux.

L'apoplexie rhumatismale, ou forme apoplectique du rhumatisme cérébral, indiquée par Stoll et fort bien étudiée par M. Vigla, se retrouve, sous forme de stupeur, dans la goutte, d'après Lynch et M. le professeur Trousseau.

Les convulsions qui se manifestent dans le cours du rhumatisme encéphalique peuvent aussi se retrouver dans la goutte; seulement, dans le rhumatisme, elles affectent surtout la forme choréique; dans la goutte, ce sont plutôt des convulsions épileptiformes, ainsi que l'ont observé Van Swieten, Todd et Garrod.

On sait enfin qu'il existe une folie rhumatismale, étudiée par Burrows, Griesinger et M. Mesnet; il en serait de même pour la goutte, d'après Garrod; mais dans cette dernière maladie la folie est rare, du moins en France; M. Baillarger, dont l'expérience fait autorité en pareille matière, nous a dit qu'il n'en avait jamais rencontré aucun exemple.

Remarquons ici, pour signaler une différence, que l'*aphasie* qui n'existe pas dans le rhumatisme (si nous faisons abstraction des affections du cœur et des embolies consécutives) se rencontre, au contraire, dans la goutte. Il faut ajouter que les troubles encéphaliques ont en général moins de gravité dans la goutte que dans le rhumatisme; que leur alternance avec les phénomènes articulaires est plus marquée; que la rétrocession est plus évidente; enfin que, s'il existe assez souvent une goutte cérébrale larvée, il en est bien rarement ainsi dans le rhumatisme.

Il ne faudra point confondre ces accidents cérébraux de la goutte avec le *delirium tremens,* survenant au moment d'un accès (Marcet), ni avec le délire des affections aiguës intercur-

(1) Nous recommandons à l'attention de nos lecteurs le mémoire de Lynch. (*Some remarks on the Metastasis of diseased action to the Brain in Gout,* etc.): *in Dublin Quarterly Journal*, 1856, p. 276.

rentes, ni enfin avec les symptômes que peuvent développer, du côté des centres nerveux, la dyspepsie, les affections du cœur et l'urémie, bien plus fréquente dans la goutte que dans le rhumatisme. Sous ce rapport, une observation prolongée, une étude attentive du malade pendant un long espace de temps, sont les seuls moyens d'éviter toute erreur.

V. — L'influence de la goutte sur les maladies de la moelle épinière est une question encore litigieuse. Todd et Garrod indiquent l'apparition de symptômes légers, d'une sorte de *parésie,* alternant avec les accès; mais il ne faudrait pas confondre avec une lésion de la moelle épinière cette faiblesse musculaire qui succède aux attaques intenses de goutte articulaire, et qui peut presque simuler une véritable paraplégie.

Il est vrai que Graves a rapporté un fait dans lequel, l'autopsie ayant eu lieu, on trouva un *racornissement* de la moelle; mais cet exemple nous paraît peu satisfaisant. Il ne faut point oublier d'ailleurs que, s'il existe des affections médullaires liées à la goutte ou au rhumatisme, ce qui n'est pas encore démontré (1), il est indubitable que des affections articulaires très-prononcées peuvent se développer à la suite des lésions, même traumatiques, de la moelle épinière (2).

VI. — L'appareil respiratoire peut aussi devenir le siége de certaines manifestations de la goutte; nous allons les passer rapidement en revue.

1° *Asthme goutteux.* — Parmi les affections thoraciques qui peuvent mériter cette désignation, il en est qui se rapportent à l'asthme dit *nerveux;* les poumons sont alors parfaitement libres pendant l'intervalle des accès, et il existe une alternance manifeste des symptômes thoraciques avec les accidents articulaires.

M. le docteur Vigla en a rapporté un exemple intéressant à la Société de médecine des hôpitaux.

(1) Il est aujourd'hui bien démontré qu'il existe une myelo-méningite rhumatismale. Deux observations avec autopsie, recueillies tout récemment dans le service de M. le professeur Béhier, en fournissent des preuves irréfragables.

(2) Ball. *Thèse de concours pour l'agrégation,* 1866, p. 87.

Mais il existe une seconde forme d'asthme goutteux, qui se rattache à des lésions permanentes, et coïncide surtout avec l'emphysème : au reste, on rencontre encore ici des alternatives d'exacerbation et de rémission, qui correspondent à la disparition et au retour des accidents articulaires. Ces faits sont assez rares : Patissier n'en a vu que 2 cas sur 80 malades; Garrod, 1 cas sur 40; enfin, Hyde-Salter, auquel on doit un traité de l'asthme, en rapporte aussi un cas.

2° Quelques auteurs anciens décrivent une pleurésie goutteuse. Il est probable qu'il s'agit ici d'une simple pleurodynie, comme nous le verrons plus loin.

3° Existe-t-il une pneumonie goutteuse? Quelques observateurs en ont parlé, mais on manque de faits bien authentiques. Scudamore a vu deux fois la goutte se déclarer après la guérison d'une pneumonie. On se demande s'il ne s'agit pas ici d'une coïncidence fortuite. Toujours est-il que, d'après le même auteur, ces deux affections peuvent coexister, sans exercer aucune influence l'une sur l'autre. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

VII. — Les affections des voies urinaires sont fréquentes dans la goutte, et deviennent presque la règle, à une certaine période de la maladie. Elles sont rares au contraire, dans les diverses formes du rhumatisme articulaire chronique. C'est là un caractère distinctif qu'il n'est pas sans intérêt de faire ressortir.

Il faut cependant éliminer du cadre de la goutte viscérale tout ce qui est relatif à la pierre et à la gravelle urique, soit rénale, soit vésicale, d'après les règles que nous avons suivies jusqu'à présent; ces accidents sont fréquents, il est vrai, chez les goutteux, mais sans leur appartenir d'une manière exclusive.

Mais il existe des affections urinaires qui correspondent directement à la goutte, et que nous allons maintenant décrire.

A. Les reins peuvent être frappés d'un trouble fonctionnel, passager, qui offre des analogies évidentes avec la goutte articulaire. Il survient à une époque peu avancée de la maladie; il a pour symptômes une douleur vive mais transitoire, alternant manifestement avec la goutte articulaire qui peut occuper

l'un ou l'autre rein, et une albuminurie qui ne persiste pas longtemps. Il peut se faire que, pendant toute la durée de cette complication, il n'y ait aucune émission de graviers.

Cette manifestation de la goutte n'est pas exceptionnelle; Garrod en a observé plusieurs cas, et j'en ai vu un moi-même avec M. le docteur Clin. Le malade dont il s'agit était un médecin, et pouvait par conséquent donner des renseignements dignes de foi sur les phénomènes qu'il avait éprouvés.

B. Les affections permanentes du rein deviennent presque la règle, dans la goutte chronique; il s'agit ici d'une *néphrite albumineuse*, offrant des caractères anatomiques qui ne laissent subsister aucun doute sur son origine, à savoir, des infarctus d'urate de soude dans le parenchyme du rein. Nous avons déjà décrit ces altérations, en traitant de l'anatomie pathologique.

Une fois constituée, la néphrite albumineuse de la goutte ne diffère que bien peu, par ses symptômes, de la maladie de Bright ordinaire. On trouve en général les urines claires, peu colorées; elles renferment une quantité d'albumine variable, mais presque toujours assez faible, contiennent peu d'urée et de sels, et montrent au microscope des cylindres fibrineux, garnis de cellules épithéliales, ou chargés de granulations. Il peut y avoir de l'œdème de la face et des membres inférieurs; mais ce symptôme fait souvent défaut. On constate aussi, comme dans la maladie de Bright ordinaire, de la dyspepsie et de la diarrhée. Mais, comme nous l'avons fait déjà pressentir, la marche de l'affection est plus lente, et son pronostic moins grave que celui de la néphrite albumineuse proprement dite.

Cependant on a quelquefois observé de l'urémie dans le cours de cette affection: Basham, Todd, Deschamps (de Bordeaux), et d'autres observateurs, en ont rapporté plusieurs exemples : j'ai appelé moi-même l'attention sur ce point il y a plusieurs années, et M. Fournier en a fait ressortir l'importance dans sa remarquable thèse de concours sur l'urémie.

C. La *goutte vésicale* a été signalée par divers auteurs : Scudamore en a parlé, et Todd s'est attaché à en faire ressortir les caractères (1); et l'on doit y rattacher un grand nombre de

(1) Todd. *Clinical lectures on certain diseases of the urinary organs.* London, 1857, p. 359.

cas que les Anglais désignent sous le nom de *vessie irritable* (irritable bladder).

Dans le principe, comme nous l'avons déjà vu pour les reins, il s'agit d'une affection passagère, d'un trouble dynamique, caractérisé par une douleur soudaine et violente de la vessie, par du ténesme, et par l'émission de sang et de muco-pus par l'urèthre, même en l'absence de toute complication calculeuse (Todd); ces phénomènes peuvent alterner avec les affections articulaires.

Mais, à un degré plus avancé, c'est une lésion permanente, avec catarrhe de la vessie, et d'autres phénomènes de cette espèce. Le professeur Laugier a bien voulu me communiquer une observation qui démontre la réalité d'une goutte vésicale, indépendante de toute complication de gravelle.

D. On a parlé enfin d'une *urèthrite* goutteuse, avec écoulement de pus par l'urèthre; mais les auteurs (et Scudamore en particulier) ne s'en sont-ils pas laissé imposer? Il s'agissait peut-être d'une arthrite blennorrhagique. Telle est, du moins, l'interprétation qu'il est permis d'appliquer à quelques-unes des observations de Scudamore.

VIII. — *Goutte abarticulaire non viscérale.* — Indépendamment des affections internes qui peuvent se développer dans le cours de la goutte, il existe d'autres manifestations de la même maladie, qui, sans envahir les organes intérieurs, se localisent cependant ailleurs que dans les jointures : on les voit occuper les muscles, les tendons, les nerfs, la peau, et quelques autres points de l'économie.

A. Dans un premier groupe, nous réunirons les phénomènes de cette espèce qui se rattachent aux ligaments, aux tendons et aux tissus fibreux en général.

Nous avons déjà établi que, lorsque les cartilages diarthrodiaux ont été saturés d'urate de soude, on voit les ligaments et les tendons s'imprégner de cette substance. Les symptômes de cet état de choses se confondent en général avec ceux de la goutte articulaire; ils peuvent cependant avoir quelquefois un rôle indépendant. On sait, par exemple, que le tissu fibreux prérotulien peut devenir le siége de douleurs fort analogues

à celles de la goutte aiguë ; c'est la *goutte prérotulienne* de M. Rayer. On se demande si dans les tendons et les ligaments la goutte peut exister sous forme larvée ; peut-elle précéder la goutte articulaire ou la remplacer entièrement? C'est là un point encore obscur, et qui demande de nouvelles recherches.

B. *Muscles.* — Les goutteux éprouvent souvent, dans le cours des accès, des crampes douloureuses dans les masses musculaires des membres ; ils sont sujets au lumbago, et peuvent ressentir des douleurs très-vives sous forme de points, dans les parois de la poitrine ; elles occupent probablement les muscles intercostaux ou le tissu fibreux des parois thoraciques (pleurodynie goutteuse). Ces sensations sont assez souvent désignées par les malades sous le nom de *douleurs rhumatismales,* mais en réalité elles appartiennent à la goutte.

C. *Nerfs.* — On constate aussi des douleurs sur le trajet des troncs nerveux, et en particulier du sciatique et du trifacial, pendant le cours de la goutte. Elles ont pour caractère de paraître brusquement et de s'évanouir de même, et d'alterner avec les affections articulaires.

D. *Affections cutanées.* — Brodie et M. Civiale ont depuis longtemps remarqué qu'il existe une relation évidente entre les psoriasis, la gravelle et les calculs uriques. Il est certain qu'on rencontre souvent le psoriasis chez les sujets appartenant à des familles goutteuses, et qu'il peut coïncider avec la goutte chez un seul et même individu. C'est là un fait que les observations de Holland, de Garrod et de M. Rayer ont mis complétement hors de doute. — On a vu aussi l'eczéma coïncider ou alterner avec les accès les mieux caractérisés de goutte.

Telles sont, pour le moment, les seules affections cutanées dont la corrélation avec la goutte soit authentiquement établie. Mais sous le nom d'arthritides, M. Bazin et son école ont rassemblé un grand nombre d'exanthèmes divers qui se rattachent au rhumatisme et à la goutte, deux affections qu'ils confondent en une seule (*arthritis*). Il faut convenir que les observations présentées à l'appui de ces opinions laissent singulièrement à désirer, et que la goutte est ici complétement laissée dans l'ombre. Les faits rassemblés par M. Bazin se rapportent exclusivement au rhumatisme.

E. *Affections oculaires.* — Morgagni avait déjà signalé la conjonctivite qui survient quelquefois dans le cours d'un premier accès de goutte; plusieurs auteurs l'ont observée après lui; mais de toutes les maladies oculaires qui ont été rapprochées de la goutte, celle qui mérite le mieux de se rattacher à cette diathèse est incontestablement l'*iritis*. Lawrence et Wardrop ont rapporté des faits dans lesquels l'alternance de l'iritis avec des accès de goutte bien caractérisés ne pouvait être révoquée en doute; et le professeur Laugier nous a communiqué une observation dans laquelle ce phénomène était parfaitement caractérisé. Il est extrêmement remarquable de voir l'iris affecté de cette manière dans la goutte, puisque nous savons que le rhumatisme articulaire, et surtout le rhumatisme *subaigu, noueux* et *blennorrhagique*, provoquent les mêmes accidents. Enfin M. Garrod, dans un article récent (1), a décrit une affection goutteuse de l'œil qui n'avait pas encore fixé l'attention : nous voulons parler de l'inflammation de la sclérotique, avec dépôts blanchâtres d'urate de soude à la surface de cette membrane.

F. *Affections de l'appareil auditif.* — Nous avons déjà suffisamment insisté sur les concrétions tophacées de l'oreille externe, pour ne point y revenir ici; nous avons également signalé les altérations des osselets de l'ouïe. Or, il nous paraît certain que les malades affectés de goutte chronique sont exposés à devenir sourds; il serait fort intéressant de pouvoir rattacher aux lésions que nous venons de mentionner ce nouveau genre de surdité; mais nous ne savons rien de positif à cet égard, et de nouvelles recherches seraient nécessaires pour fixer les idées sur ce point.

Nous terminerons ici l'histoire de la goutte abarticulaire et viscérale, et, dans la prochaine conférence, nous nous occuperons de quelques affections qui offrent un certain degré de parenté avec la goutte.

(1) Reynolds. *A system of medicine*, art. *Gout*, par A. B. Garrod.

HUITIÈME LEÇON.

AFFECTIONS CONCOMITANTES DE LA GOUTTE.

Sommaire. — Accidents qui paraissent liés à la diathèse goutteuse. — Anthrax urique. — Phlegmons et érysipèles de mauvaise nature. — Gangrène sèché.

Affections intercurrentes dans la goutte. — Traumatisme, phlegmasies, typhus, syphilis, etc. — Marche des inflammations chez les goutteux non cachectiques. — Goutte critique. — Action des médicaments, plomb, mercure, opium, etc.

Affections concomitantes de la goutte. — Ses affinités avec le diabète. — Fréquence plus ou moins grande de cette relation. — Le diabète, l'obésité et la goutte se rencontrent souvent, sinon chez le même individu, du moins chez des sujets appartenant à la même famille. — Observations à l'appui. — Conséquences pratiques. — Gravelle. — Concrétions urinaires. — Acide urique, acide oxalique. — La formation d'un sédiment urique ne prouve pas toujours que l'excrétion de cet acide soit augmentée. — La gravelle se rattache quelquefois à la présence d'uu excès d'acide urique dans le sang. — Corrélation réelle ou supposée entre la goutte, la scrofule et la phthisie; entre la goutte et le cancer; entre la goutte et le rhumatisme.

Messieurs,

Le cadre dans lequel j'ai cru devoir circonscrire l'histoire des affections goutteuses abarticulaires ne m'a pas permis de vous entretenir de certains accidents qui paraissent également relever, d'une manière plus ou moins directe, de la diathèse goutteuse. Le moment est venu d'en dire quelques mots.

I. — On a depuis longtemps signalé, dans plusieurs des maladies qui impriment à la crase du sang une modification

profonde, une disposition particulière aux phlegmons de mauvaise nature et au sphacèle.

La néphrite albumineuse est un exemple de ce genre : on voit souvent survenir, chez les albuminuriques, des érysipèles gangréneux ou des phlegmons diffus dans les régions infiltrées, soit spontanément, soit à la suite d'incisions ou de piqûres. Aussi les ponctions et les scarifications qui, dans d'autres hydropisies, sont un moyen de soulager le malade, sont-elles formellement contre-indiquées en pareil cas (Rayer.)

Le diabète nous offre un second exemple de cette prédisposition fâcheuse. Les médecins anglais avaient depuis longtemps remarqué que les anthrax, les gangrènes sèches, les phlegmons diffus, se manifestaient volontiers chez les diabétiques; et M. Marchal (de Calvi), sans connaître les travaux de ses prédécesseurs, a eu le mérite d'appeler l'attention sur ce sujet, qui, avant lui, n'avait guère été étudié en France.

Or nous rencontrons une série analogue de phénomènes dans la diathèse urique et dans la goutte confirmée.

Cette coïncidence pathologique, déjà entrevue ou signalée par Morgagni, Thompson, Schonlein, Ure, Carmichael et Prout, a été mise en lumière, dans ces derniers temps, par les travaux de M. Marchal (de Calvi), qui a nettement dégagé les accidents diabétiques de ceux qui relèvent de la goutte, ce que n'avait fait aucun de ses prédécesseurs (1).

On peut diviser en trois catégories principales les phénomènes de ce genre qui se rattachent à la diathèse urique :

1° L'*anthrax urique*, lorsqu'il survient *avant* l'apparition de la goutte, est considéré comme accidentel par Garrod et M. Trousseau; mais les accidents de ce genre, lorsqu'ils sur-

(1) Morgagni. *De sedib. et causis morborum*, lib. IV, epist. IV. § 24 et *seq.* — A.-R. Thompson. *History of a case of dry gangrene, in Medic. chirurg. transact.* t. XIII, 1827, p. 178. — Schonlein. *Patholog. und therapie*, p. 248. 3e Bd. — L'auteur attribue à l'ossification artérielle la gangrène des extrémités qu'on observe suivant lui fréquemment dans la goutte. — Al. Ure. *Researches on Gout. Medic. Times*, p. 145, 1845, t. II. — Carmichael. *Dublin Quart. Journ.* t. II, 1846, p. 283. — Prout. *Stomach and renal diseases*, p. 211, 1848. — Marchal (de Calvi). *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864.

viennent dans le cours même de cette maladie, paraissent se rattacher à la diathèse goutteuse. Ledwich et M. Marchal (de Calvi) en ont fait connaître plusieurs cas (1).

2° Les *phlegmons*, les *érysipèles* de mauvaise nature, qui peuvent survenir chez les goutteux, ont été signalés par Prout (2). On sait d'ailleurs, que l'opération de la cataracte réussit mal chez ces malades, parce que l'œil s'enflamme presque toujours (3). On peut rapprocher de ces faits la suppuration du globe de l'œil dans un cas de goutte chronique (4), et le défaut de consolidation des fractures. Dans un cas où la malléole externe était fracturée, il survint un accès de goutte : les fragments se séparèrent, des ulcérations se développèrent, les os furent mis à nu ; mais tout rentra dans l'ordre, après la cessation de l'accès (5).

3° La *gangrène sèche*, signalée par Carmichael, MM. Rayer et Marchal (de Calvi), survient surtout chez les sujets débilités atteints de la forme chronique de la goutte, et présentant des tophus (6).

II. — Nous allons parler maintenant des affections intercurrentes dans la goutte.

Il ne s'agit plus ici d'affections subordonnées à la diathèse goutteuse, mais bien des complications qui peuvent survenir dans le cours de la maladie. Comment les affections intercurrentes sont-elles modifiées par la goutte? On peut, à cet égard, établir un parallèle entre la maladie de Bright, le diabète et l'affection qui nous occupe en ce moment. En effet, le traumatisme dans la goutte a des conséquences que nous venons de signaler. Voilà déjà un point de contact entre ces trois affec-

(1) Trousseau. *Clin. méd.*, t. III. — Garrod, *on Gout*. 2e édit., London, 1863, p. 285. — Ledwich, *Dublin medic. journal*, t. XXV, p. 43. — Marchal (de Calvi). *Loc. cit.*, p. 38, 283.

(2) *Loc. cit.*, p. 211.

(3) W. Budd. *Library of Medicine*, t. V, p. 213.

(4) Critchett. *Med. Times*, 1858, t. I, p. 62.

(5) O'Reilly. *American Medic. Times*, p. 39.

(6) Carmichael. *Loc. cit.* — Rayer. *Communication orale.* — Marchal. *Loc. cit.*, p. 39.

tions. Les phlegmasies, d'après Prout (1), prennent souvent un caractère adynamique chez les goutteux, surtout lorsqu'ils sont strumeux et obèses : c'est ainsi que finissent, dit-il, la plupart d'entre eux. Il y a là un rapprochement nouveau à établir avec l'albuminurie et le diabète. Le typhus présente, chez les goutteux, une gravité exceptionnelle; il serait constamment mortel, d'après Schmidtmann et Murchison (2). La syphilis, d'après Wells, est très-grave chez les sujets atteints de goutte. Elle prend volontiers le caractère scorbutique (3).

Ces accidents, propres aux goutteux cachectiques, s'expliqueraient, selon Garrod (4), par l'imperméabilité du rein. Une métamorphose rapide des tissus exige souvent une élimination énorme, qui ne peut pas avoir lieu quand l'excrétion rénale est insuffisante. Mais il est probable que le problème est plus complexe que l'auteur anglais ne paraît le supposer; la crase du sang doit y jouer un grand rôle. On peut affirmer, du moins, que sous l'empire d'une pareille diathèse les phénomènes mécaniques, physiques et chimiques de la vie doivent s'accomplir avec bien plus de difficulté que dans l'état normal.

(1) Ce passage a souvent été cité dans le cours de nos leçons. Nous allons le rapporter textuellement :

« Il n'est point rare de rencontrer cette coïncidence (gravelle urique et diabète) chez des gens obèses, d'un âge mûr, d'un tempérament à la fois goutteux et strumeux; elle doit toujours inspirer d'assez vives inquiétudes au médecin. J'ai constaté que de tels sujets succombent, en général, à quelque inflammation viscérale, aussi soudaine que violente, qui prend rapidement le type adynamique. Ils paraissent exposés, d'ailleurs, aux formes graves de l'érysipèle et aux phlegmons diffus. Au reste, dans la plupart des cas dans lesquels j'ai vu se terminer fatalement des inflammations diffuses, soit spontanées, soit provoquées par de simples piqûres, il s'agissait d'individus dont l'urine contenait de temps en temps du sucre, et laissait déposer du sable urique et des graviers. » (Prout. *Stomach and renal diseases*, 1848, p. 211.)

(2) « La diathèse goutteuse, en raison de son association fréquente avec « les affections du rein, est une complication très-grave du typhus. Je n'ai « jamais vu de sujets goutteux être atteints de typhus et guérir. » (Murchison. *A treatise on continued fevers*, etc. London, 1862, p. 227. — « *Plu-* « *ries arthritidem animadverti cum febre putrida fœderatam at lethali* « *semper cum eventu.* » (Schmidtmann, *Obser.*, t. III, p. 379.)

(3) Sp. Wells. *Practical observations on Gout*, etc. London, 1854, p. 87.

(4) Garrod. *Reynold's system*, p. 855.

Mais lorsqu'il n'existe point de cachexie, la terminaison de ces maladies est loin d'être aussi funeste, et les choses se passent à peu près comme dans les conditions ordinaires. Il faut remarquer, cependant, que les accidents inflammatoires réveillent presque toujours la prédisposition goutteuse et font apparaître les accès. Nous avons déjà signalé les effets du traumatisme à cet égard. Relativement aux phlegmasies, on peut distinguer trois cas :

1° L'affection intercurrente (pneumonie, pleurésie, angine, érysipèle) dure un temps plus ou moins long, puis la goutte éclate. Scudamore et Day (1) en ont rapporté des exemples. On regarde en général cette apparition de la goutte comme un phénomène favorable : c'est la *goutte critique*. On sait qu'il en est parfois de même dans le rhumatisme. On peut se demander si, en pareille circonstance, l'explosion de l'accès n'a pas été provoquée par l'affection intercurrente : s'il en était ainsi, l'apparition de la goutte ne serait point un phénomène critique.

2° L'affection inflammatoire suit sa marche concurremment avec la goutte, sans éprouver de modification notable. Cela se voit quelquefois pour l'angine et la pneumonie (2).

3° Il y a suppression brusque des phénomènes extérieurs de la goutte au moment où l'affection intercurrente se développe. Ce cas est grave ; il faut s'efforcer de rappeler la goutte vers les extrémités, mais on échoue le plus souvent.

III. — L'action de certains médicaments, ainsi qu'on pouvait le supposer *à priori,* offre chez les goutteux des caractères spéciaux. Ainsi le *plomb,* administré à dose médicamenteuse pour arrêter une hémorrhagie, a produit une imprégnation métallique rapide avec le liséré gingival et les coliques saturnines (3). Le *mercure,* d'après Garrod et Price Jones, amène plus promptement la salivation chez les goutteux que chez les

(1) Scudamore. *On gout,* p. 21. — Day. *Diseases of advanced life.* London, 1849, p. 317. — Patissier. *Rapport sur les eaux de Vichy,* 1840. (Obs. 50, 52.) — Parry. *Collection,* t. I, p. 246.

(2) Scudamore. *Loc. cit.*

(3) Garrod. *On gout,* p. 578.

autres sujets (1). J'ajouterai que l'*opium* ne doit être administré qu'avec la plus grande réserve aux sujets atteints de goutte chronique, s'il existe chez eux quelques indices d'une affection rénale; car on voit ce médicament déterminer alors des accidents cérébraux dont l'intensité est hors de proportion avec la dose employée (2).

Un fait intéressant à signaler, et qui rentre dans le même ordre d'idées, est le défaut d'élimination de la térébenthine des voies urinaires. Hahn, cité par Guilbert, avait administré ce médicament pendant dix-sept mois à un goutteux, sans produire cette odeur caractéristique des urines qui se manifeste habituellement en pareil cas. Ce malade était-il albuminurique (3)?

IV. — Nous allons maintenant nous occuper des affections concomitantes de la goutte, qui présentent avec cette maladie des rapports plus intimes que ceux sur lesquels nous venons d'insister, et qui se rattachent d'une manière encore plus évidente à l'ensemble des modifications que subit l'économie.

Hunter avait posé en principe que, lorsque l'organisme est envahi par une diathèse, aucune autre affection générale ne peut coexister avec celle-ci; en d'autres termes, une affection constitutionnelle, une fois établie chez l'individu, ne souffre point de rivale.

A ce principe se rattache la doctrine des *antagonismes*, doctrine exagérée, sans doute, par l'école de Vienne (Rokitansky, Engel), mais qui renferme cependant un fond de vérité.

Mais à côté des antagonismes il existe certainement des affinités : et ce sont surtout les relations de ce genre que nous voulons mettre en lumière.

A. *Goutte et diabète.* — La notion d'une connexité plus ou moins directe entre le diabète et la goutte ne semble guère remonter au delà d'une quarantaine d'années. Scudamore, loin

(1) Garrod. *Loc. cit.*, p. 354. — Price-Jones. *Med. Times*, 1855, p. 66, t. I.

(2) Todd. *Clin. lect. on urinary diseases*, London, 1857, p. 343. — Charcot. *Gaz. Medic.*, nos 36, 38, 39.

(3) Guilbert. *De la goutte*, Paris, 1820. p. 100.

de pressentir cette affinité, soutient que ces deux maladies se rattachent à des causes tout opposées. Mais un auteur allemand, Stosch, de Berlin, qui publiait, en 1828, un *Traité du diabète,* signale, dans cet ouvrage, un *diabète métastatique* survenu après la cessation de la goutte; il cite à ce propos deux auteurs anglais, Whytt et Fraser. Deux ans plus tard, Neumann mentionne un *diabète symptomatique* de la goutte (1).

A une époque plus rapprochée, Prout, qui paraît avoir entrevu toutes les questions de ce genre, signale les attaques de goutte et de rhumatisme parmi les causes les plus fréquentes du diabète. Rien n'est plus ordinaire, dit-il dans un autre endroit, que de rencontrer un peu de sucre dans l'urine des goutteux; ils ne s'en aperçoivent que lorsque les accidents habituels du diabète, la polyurie, la soif, l'amaigrissement, se sont ouvertement déclarés (2). Un autre observateur anglais, Bence Jones, avait également constaté que la *gravelle urique* prédispose au diabète (3).

En France, M. Rayer a fait maintes fois remarquer à ses élèves la connexité qui existe entre la gravelle urique, la goutte et le diabète. On peut consulter, à cet égard, la thèse de M. A. Contour (4), et les leçons de M. Cl. Bernard. L'éminent physiologiste a constaté, en effet, que le diabète peut alterner avec les symptômes d'une autre maladie, et particulièrement avec des *accès de goutte* et de rhumatisme (5).

Nous avons eu l'occasion de recueillir nous-même un fait qui confirme entièrement les observations de M. Claude Bernard. Chez un homme de cinquante-six ans, atteint de la goutte depuis de longues années, l'usage, ou plutôt l'abus d'un remède spécifique (liqueur de Laville) avait amoindri l'intensité des accès, qui avaient fini par disparaître presque complétement; mais, à la suite d'une légère attaque, qui fut promptement réprimée, on vit se manifester la soif, la polyurie,

(1) *Pathologie,* t. VI, p. 607.
(2) Prout. *Loc cit.,* p. 34. — p. 33.
(3) Marchal (de Calvi) *Loc. cit.,* P. 233.
(4) Contour. *Thèses de Paris,* 1844, p. 49.
(5) *Leçons de physiologie expérimentale,* etc., 1855, p. 436. — *Diabètes alternants.*

l'appétit exagéré, l'amaigrissement, la perte des forces et les autres phénomènes qui caractérisent le diabète. Lorsque cet individu vint nous consulter pour la première fois, ses urines contenaient une quantité considérable de sucre. Un régime approprié, suivi pendant plus d'une année, procura une amélioration notable à ce malade; mais le diabète ayant considérablement diminué, on vit reparaître de nouveau quelques légers accès de goutte.

M. Marchal (de Calvi) s'est également occupé des rapports entre ces diverses maladies, à propos de la gangrène diabétique, dès l'année 1856. Il a publié plus tard un ouvrage où ce sujet est étudié avec un talent remarquable (1).

D'après cet observateur distingué, il existe un *diabète urique* ou *goutteux;* cette conclusion est conforme aux observations antérieures et à la réalité des faits. Mais on pourrait peut-être reprocher à M. Marchal (de Calvi) d'avoir un peu trop étendu le domaine de cette forme de diabète, et celui de la diathèse urique en général. Les réflexions qu'il présente à cet égard ne s'appliquent guère qu'aux classes favorisées de la société, du moins en France.

Il existe incontestablement un rapport entre le diabète d'un côté, la goutte et la gravelle urique de l'autre; mais la fréquence de cette relation varie suivant le terrain sur lequel on s'est placé pour observer les faits. Ainsi Griesinger, qui a étudié le diabète chez des sujets appartenant à toutes les classes, n'a trouvé que *trois* goutteux sur *deux cent vingt-cinq* diabétiques (2); au contraire, M. le docteur Seegen, qui exerce la médecine aux eaux de Carlsbad, et dont les malades appartiennent par conséquent aux classes aisées, a rencontré *trois* cas de goutte sur *trente et un* cas de diabète. La proportion, comme on le voit, varie de 1/10 à 1/75 (3).

Il ne faut pas, du reste, se borner à recueillir les faits dans

(1) *L'Union médicale,* 1856, n° 29. — *Recherches sur les accidents diabétiques,* etc. *loc. cit.,* p. 469, 409 (1864).

(2) Griesinger. *Studien über Diabetes.* Archiv. für physiol. Heilkunde, 1859, p. 16.

(3) P. Seegen. *Beitrage zür Casuistick der Meliturie.* — Virchow's *Archiv.* Bd. 21. Bd. 30. 1864.

lesquels la goutte se transforme en diabète chez le même sujet; il faut aussi, comme on l'a fait avec tant de succès pour les affections du système nerveux, étudier la transmission héréditaire des accidents, et leur répartition chez les divers membres d'une même famille.

Chez le même sujet on voit rarement coexister la goutte et le diabète confirmé; mais ces deux affections alternent et se succèdent. La gravelle urique ou la goutte ouvre la scène; puis, en général, la goutte s'éteint au moment où le diabète apparaît. M. Rayer avait déjà remarqué que la goutte se change en diabète; et Garrod dit, en propres termes : « *quand le diabète apparaît la goutte cesse* (1). »

Il faut ajouter que l'*obésité* précède souvent le développement du diabète.

Le pronostic peut être quelquefois aussi grave, en pareil cas, que lorsqu'il s'agit du diabète ordinaire; on voit survenir des accidents gangréneux, et la phthisie pulmonaire. Cependant, il faut le reconnaître, le diabète goutteux est le plus souvent d'une bénignité relative, surtout si le malade suit un régime convenable. C'est alors que le diabète est latent (Prout). Je pourrais citer des faits dans lesquels la guérison a paru coïncider avec le retour de la gravelle ou de la goutte; c'est ce qui faisait dire à Prout que dans le diabète, l'apparition de la gravelle urique est un signe favorable (2); cependant ces deux affections peuvent coexister sans s'amender mutuellement.

Nous allons maintenant envisager les rapports entre la goutte et le diabète, considérés dans une famille composée de plusieurs individus. C'est ainsi qu'on voit un père goutteux, diabétique et phthisique, engendrer un fils goutteux (Billard de Corbigny) (3) ou bien un père diabétique avoir un fils goutteux (observation personnelle).

Nous avons eu l'occasion de voir nous-même un cas bien remarquable de ce genre, qui nous a été communiqué par M. le

(1) A.B. Garrod, *in Reynold's System of Medicine*, London, 1866, t. I, p. 825. —Voyez aussi *Gulstonian lectures on Diabetes, in Bristish Journal*, 1857, p. 319.

(2) *Loc cit.*, p. 25.

(3) *Gaz. des hôpitaux*, 1852, p. 212.

docteur Réal, et dans lequel on vit la goutte, la scrofule, le diabète et l'obésité se manifester chez la plupart des membres de la même famille. Voici cette observation réduite sous forme de tableau :

TABLEAU I.

Père. Brasseur, distillateur.	«	»	Colosse..	Diabète..	Mort phthisique à 48 ans.
Mère............	Lymphatique..	Sciatique......	»	»	....
1er fils. Brasseur...........	Scrofule...... Kératite.......	Rhumatisme articulaire?....	Obésité..	Diabète à 50 ans.	Vit encore (60 ans).
2e fils. Brasseur...........	«	Goutte à 25 ans.	Obésité à 35 ans.	Diabète..	Mort dans le délire.
3e fils............	Lymphatique..	Goutte à 30 ans.	Obésité..	Diabète..	Mort d'un accident.
4e fils. Habitudes alcooliques.	»	»	Obésité..	»	Mort d'une cirrhose.
5e fils............	Kératite......	Goutte........	Obésité à 35 ans.	Diabète..	Mort phthisique à 48 ans.
Une fille............	»	Goutte........	Obésité..	»	Vit encore.
La fille de celle-ci........	»	Goutte........	Obésité..	»	Vit encore.

Il y a évidemment une corrélation plus ou moins intime

entre ces diverses maladies se reproduisant ainsi, à divers degrés, chez tous les membres d'une même famille.

J'ai observé la combinaison suivante :

TABLEAU II.

Père goutteux...	1[er] fils. Gravelle.
	2[e] fils. Diabète.
	3[e] fils. Goutte, phthisie.
	Fille. Gravelle.

On pourrait aisément multiplier les exemples de ce genre ; mais je crois en avoir dit assez pour vous montrer qu'il existe une corrélation réglée par des lois encore inconnues, entre la diathèse urique, le diabète et la goutte.

Les conséquences pratiques de ces données sont faciles à apprécier. Il faudra soigneusement examiner les urines des goutteux : et lorsqu'on aura reconnu ce genre particulier de diabète, il en faudra instituer le traitement d'une manière conforme à son origine.

B. *Goutte et gravelle.* — La diathèse urique embrasse la goutte de toutes parts. Il n'est donc pas étonnant que la *gravelle*, qui est souvent une manifestation de cette diathèse, se rencontre assez souvent chez les sujets goutteux. La parenté qui réunit ces deux maladies a été reconnue de tout temps. « Tu as la gravelle et moi j'ai la goutte, » écrivait Érasme à Thomas Morus, « nous avons épousé les deux sœurs. » Sydenham, Murray, Morgagni, ont signalé cette affinité qui nous paraît incontestable.

Mais il existe en même temps un certain antagonisme entre ces deux affections ; il est rare, en effet, de les rencontrer simultanément ; elles ont plutôt une tendance à se succéder alternativement. Le plus souvent la gravelle précède la goutte et disparaît quand celle-ci s'est développée (1) ; mais on peut observer l'inverse et l'on voit quelquefois disparaître complétement la goutte quand la gravelle s'établit ; j'ai été

(1) Scudamore. *Loc. cit.*, p. 531.

témoin d'un fait de ce genre. D'ailleurs, lorsqu'on voit coexister la goutte et la gravelle, il ne faut pas supposer, comme on le fait trop souvent, que ce sont là des phénomènes simultanés; car souvent les graviers se sont pendant longtemps accumulés dans le rein avant d'en être expulsés pour donner lieu au phénomène de la colique néphrétique.

Il importe de remarquer que la composition chimique des concrétions urinaires n'est pas toujours la même chez les goutteux. On y trouve habituellement de l'acide urique; mais ils peuvent aussi renfermer de l'urate d'ammoniaque, et sont quelquefois composés d'oxalate de chaux. Au reste, la gravelle oxalique est bien voisine de la gravelle urique; on sait, en effet, que l'acide urique peut être envisagé comme un composé d'urée, d'allantoïne et d'acide oxalique.

Ces variations dans la nature des dépôts urinaires peuvent d'ailleurs alterner. Chez les goutteux qui sont atteints de la pierre, M. Gallois a quelquefois constaté que les calculs étaient formés de couches concentriques, dans lesquelles l'acide urique et les oxalates se présentaient alternativement, preuve manifeste des changements qui s'étaient successivement opérés dans la composition des produits de l'excrétion rénale (1).

Remarquons enfin que ces deux acides peuvent se rencontrer dans le sang des goutteux (2), dans la sueur et dans les urines, en dehors des périodes où se manifeste la gravelle; preuve nouvelle de la corrélation qui existe entre ces diverses manifestations morbides.

Nous croyons cependant devoir rappeler ici, que la formation d'un sédiment composé d'urate amorphes ou d'acide urique à l'état cristallin, dans les urines, peu de temps après leur émission, ne saurait prouver que l'excrétion de cet acide est augmentée d'une manière absolue. Une diminution notable de la partie aqueuse de l'urine, une acidité prononcée de ce liquide, sont des conditions suffisantes pour provoquer la précipitation de ces sédiments, sans qu'il y ait une élévation réelle du chiffre de l'acide urique. D'un autre côté, nous savons

(1) *De l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine*, etc. *Mém. de la Soc. de Biologie*, Paris, 1859, p. 74.

(2) Garrod. *On gout.* Loc. cit., p. 127.

aujourd'hui, grâce aux travaux de Bartels (1), que des urines qui ont conservé une limpidité parfaite, longtemps après l'émission, peuvent contenir une proportion considérable d'acide urique. Pour connaître à cet égard le véritable état des choses, il serait donc indispensable d'analyser la totalité des urines rendues pendant les vingt-quatre heures, et même de répéter cet examen pendant cinq ou six jours de suite, d'après le précepte de Parkes et de Ranke (2) ; car il est démontré que l'excrétion de l'acide urique subit les variations les plus prononcées, non-seulement aux diverses époques de la journée, mais encore d'un jour à l'autre.

Il semble cependant assez naturel d'admettre que l'acide urique existe en excès dans le sang, lorsque les sédiments urinaires se forment non plus après, mais avant l'émission; et à plus forte raison, lorsqu'il existe de la gravelle. Mais cet accident peut être provoqué par des causes entièrement indépendantes de la diathèse urique; une inflammation purement locale de l'appareil urinaire suffit pour le déterminer (Brodie, Rayer) (3). J'ai eu plus d'une fois l'occasion de constater l'absence complète d'acide urique dans le sérum du sang, chez des sujets non goutteux qui rendaient habituellement pendant la miction des concrétions uriques plus ou moins volumineuses.

Nous ne prétendons pas nier, toutefois, d'une manière absolue, la corrélation entre ces deux ordres de faits; loin de là, il est démontré que, chez certains sujets, la gravelle se rattache à l'existence d'un excès d'acide urique dans le sang. M. le docteur Ball m'a communiqué l'observation d'un homme âgé de soixante-quatre ans, qui rendait fréquemment, à la suite de coliques néphrétiques violentes, de petits calculs uriques. Un vésicatoire ayant été appliqué sur la région épigastrique, on constata, dans la sérosité qu'il avait fournie, la présence d'une

(1) *Harnsaure ausscheidung in Krankh.* — *Deutsch. Archiv. für klin. Medicin.* Bd. I, Heft. I, p. 13, Leipzig, 1865.

(2) Parkes. *On urine,* London, 1860, p. 218. — Ranke. *Ausscheidung der Harnsaure.* Munchen, 1858.

(3) *Leçons sur les maladies des organes urinaires*, trad. de Patron, Paris, 1745, p. 251, 278. — *Maladies des reins*, Paris, 1839, t. I, p. 94, 197, 198.

quantité notable d'acide urique. Le malade n'avait cependant jamais éprouvé aucun des symptômes de la goutte articulaire, et n'était pas albuminurique. Il faut, sans doute, rapprocher ce fait de ceux où l'on voit la gravelle précéder l'apparition de la goutte, pour alterner ensuite avec cette maladie.

On peut établir, en effet, trois catégories à cet égard. Tantôt la gravelle précède la goutte; c'est le cas le plus fréquent; tantôt elle lui succède, ce qui est plus rare; tantôt enfin, ces deux états coïncident, ce qui est plus exceptionnel encore. Sur cinq cents goutteux, Scudamore n'a rencontré que cinq calculeux; et Brodie prétendait n'avoir jamais vu la gravelle chez un goutteux atteint de concrétions tophacées.

Les accidents occasionnés par la gravelle s'entremêlent avec ceux de la goutte. Il peut y avoir émission de sable avec l'urine et albuminurie passagère; il peut exister de la gravelle rénale, que M. Rayer signale sous le nom de néphrite goutteuse; mais nous savons qu'il existe une autre forme de néphrite goutteuse, qui est caractérisée par des dépôts d'urate de soude dans le parenchyme du rein (*gouty kidney* des auteurs anglais). Enfin, chez les goutteux il peut exister de l'ischurie; il peut y avoir une pyélite goutteuse, des coliques néphrétiques et de l'irritabilité de la vessie. Tous ces accidents, qui peuvent coïncider avec la gravelle, n'en sont pas nécessairement la conséquence, et peuvent la simuler, ainsi qu'on l'a vu plus haut.

C. *Goutte, scrofule, et phthisie.* — Existe-t-il une corrélation bien réelle entre la goutte, la scrofule et la phthisie? Nous sommes peu disposés à l'affirmer d'une manière absolue; mais il est vrai que la scrofule est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme noueux; il est donc permis de se demander si ce n'est pas à cette dernière affection qu'il faut rapporter ce que l'on avait attribué à la goutte. Cependant Prout, qui avait soigneusement examiné ce point, admet que la scrofule et la goutte s'associent souvent, et que les enfants issus de parents goutteux sont exposés à la phthisie (1).

Cette dernière affection, peu commune dans le rhumatisme

(1) Prout. *Loc. cit.*, p. 492.

articulaire aigu (Wunderlich, Hamernjk) (1), est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique. Chez les goutteux, au contraire, elle se présente rarement, bien que le diabète, dont nous avons signalé l'étroite parenté avec la goutte, soit, pour ainsi dire, une porte toujours ouverte à l'invasion de la phthisie. Cependant, chez un jeune homme qui portait des concrétions tophacées autour de plusieurs jointures, Garrod a vu se développer une phthisie à marche rapide; mais on doit considérer ce fait comme exceptionnel (2).

D. *Goutte et cancer.* — La goutte exclut-elle les affections cancéreuses? en favorise-t-elle, au contraire, le développement?

Mon ancien maître et prédécesseur à la Salpêtrière, M. le docteur Cazalis, croit à l'existence d'une étroite relation entre ces deux diathèses.

Pour moi, je puis affirmer à coup sûr que, dans le rhumatisme noueux, le cancer et le cancroïde ne sont pas des faits exceptionnels. Je n'ai point eu l'occasion d'en rencontrer des exemples, dans des cas de goutte bien authentiques; mais M. Rayer a signalé l'existence de l'une et l'autre maladie, sinon chez le même individu, au moins dans la même famille; et un fait publié, il y a quelques années, dans un journal anglais (3), prouve que ces deux affections peuvent se réunir chez le même sujet. Il s'agit d'un cancer du pénis, avec noyaux cancéreux dans les poumons et le foie, chez un goutteux âgé de soixante-huit ans, qui présentait des tophus volumineux, et une néphrite goutteuse avec des infarctus caractéristiques d'urate de soude dans les reins. Ce fait suffirait à lui seul pour démontrer qu'il n'existe, au moins, aucun antagonisme absolu entre la goutte et le cancer.

E. *Goutte et rhumatisme.* — Les rapports qui existent entre le rhumatisme articulaire et la goutte ont amené, comme vous le savez déjà, bien des observateurs à proclamer l'identité de ces deux maladies. Nous serons mieux préparés à nous prononcer sur ce point, lorsque nous aurons étudié le rhumatisme; aussi réserverons-nous cette discussion pour une autre leçon.

(1) Wunderlich. *Patholog. und Therap.*, Bd. IV, p. 578.
(2) Garrod. *On gout*, p. 578.
(3) Budd. *Lancet*, 1851, p. 482.

NEUVIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DE LA GOUTTE.

SOMMAIRE. — Étude des conditions qui président au développement de la goutte. — Méthode qu'il convient de suivre dans les recherches de ce genre. — Inconvénients de l'intervention prématurée des théories chimiques et physiologiques. — Nécessité de séparer les faits acquis des hypothèses qu'on cherche à leur appliquer.

Pathologie historique de la goutte. — Antiquité de cette maladie. — Auteurs qui en ont signalé l'existence. — Diminution actuelle de la goutte. — Permanence de ses caractères. — Modifications survenues dans nos habitudes hygiéniques et leurs conséquences probables.

Géographie médicale de la goutte. — Elle réside surtout en Angleterre et à Londres. — Se rencontre cependant à un moindre degré dans quelques autres pays. — Disparaît presque complétement dans les pays chauds.

Étude analytique des causes de la goutte. — Causes individuelles : Spontanéité. — Hérédité. — Sexe. — Age. — Tempérament, constitution. — Causes hygiéniques : climats. — Alimentation excessive, défaut d'exercice. — Travaux intellectuels. — Excès vénériens. — Boissons fermentées : ale, porter, vins, cidre. — Causes excitantes.

Appendice. — Des bières anglaises.

Nous avons jusqu'à présent étudié la goutte au point de vue des lésions qui l'accompagnent, des symptômes qui la caractérisent et des affinités qui l'unissent à d'autres maladies. Il nous reste maintenant à chercher les conditions qui président à son développement. Nous allons vous indiquer en quelques mots la méthode que nous nous proposons de suivre dans le cours de ces investigations.

Nous commencerons d'abord par l'étude empirique des faits qui nous sont fournis par l'observation directe, en dehors de

toute préoccupation théorique; nous chercherons ensuite à interpréter ces données au point de vue de la physiologie actuelle; en d'autres termes, nous nous efforcerons de suivre, dans leur évolution successive les modifications que peut subir l'organisme, sous l'influence des causes auxquelles l'expérience nous apprend à rattacher la goutte. Nous aurons donc à nous demander comment les changements ainsi survenus dans l'économie peuvent déterminer les divers phénomènes qui constituent l'histoire clinique de cette affection; en un mot, nous chercherons à nous faire une idée de la *physiologie pathologique* de la goutte. Tel est, en effet, le couronnement de l'œuvre dans toute étude nosologique.

Mais, il faut bien le reconnaître, la séparation rigoureuse et systématique des deux points de vue que nous venons de signaler est plus indispensable que jamais dans la question qui nous occupe; car c'est surtout ici que l'intervention prématurée et téméraire des théories chimiques et physiologiques, dans l'interprétation des phénomènes morbides, pourrait contribuer à discréditer injustement ce genre d'études.

Celui qui réussirait à mettre d'accord la pathologie des anciens avec la physiologie des modernes, disait Boerhaave, serait assurément, de tous les médecins, le plus digne d'éloges (1). Mais la physiologie *moderne*, au temps de Boerhaave, ne répondait guère à la science que nous connaissons aujourd'hui sous ce nom : et dans quelques siècles d'ici, la physiologie contemporaine pourrait bien ne plus se trouver à l'ordre du jour. Il convient donc d'user de la plus grande réserve, et de n'avancer dans cette voie qu'avec des précautions infinies; car ce qui a manqué à nos prédécesseurs, ce n'est point le sentiment de l'importance qu'il faut accorder à la physiologie dans les études médicales, ce sont des notions plus exactes et plus étendues sur les problèmes difficiles qu'ils ont quelquefois essayé de résoudre, sans en avoir mesuré toute la profondeur.

Il faut, du reste, en convenir; l'histoire des produits de

(1) *Nec in medicum plus laudis redundare posset, quam ex eo labore, quo veterum pathologiam redigeret ad neotericorum physiologiam.* Boerhaave, *Med. stud. medic. Pars IX. Pathologia*, p. 573.

désassimilation reste encore obscure, malgré les progrès que nous avons réalisés dans l'étude des fonctions nutritives; et l'acide urique, en particulier, ne fait pas exception à cette règle. Nous savons peu de chose sur les conditions qui président à sa formation régulière, et sur les circonstances pathologiques qui peuvent la modifier. Il est donc aisé de prévoir, dès le principe, que la pathogénie de la diathèse urique est encore à l'état rudimentaire, et que, par conséquent, il est impossible de formuler aujourd'hui une théorie complète de la goutte; tout au plus nous est-il donné de poser çà et là quelques jalons qui serviront, peut-être, à diriger les recherches des observateurs qui viendront après nous.

Nous commencerons cette analyse par un coup d'œil rapide sur l'*histoire* et la *géographie* de la goutte; car, puisqu'il s'agit ici d'une affection éminemment constitutionnelle, et qui se rattache essentiellement à l'état général de l'individu, il est indispensable, pour bien en saisir les caractères, d'étudier l'ensemble des conditions climatériques et sociales qui paraissent y prédisposer l'espèce humaine. Envisager une maladie à ce point de vue, c'est faire en grand son étiologie.

I. — PATHOLOGIE HISTORIQUE DE LA GOUTTE.

Retracer les vicissitudes que subissent les maladies dans le cours des siècles, et rechercher, dans l'histoire, les causes de ces changements, tel est le but principal de la pathologie historique; aussi les investigations de cette espèce nous permettent-elles d'apprécier non-seulement l'influence pathogénique des causes extérieures, mais encore le résultat des conditions inhérentes à l'homme lui-même.

Mais, pour qu'il soit possible d'appliquer ce procédé à l'étude d'une maladie, il faut que l'attention de nos prédécesseurs ait été depuis longtemps appelée sur ce point; c'est seulement alors qu'on peut se flatter de recueillir une ample moisson de documents historiques. Or, de pareilles conditions ne se trouvent guère réalisées qu'à l'égard des affections épidémiques, qui ont autrefois exercé de grands ravages, — et de certaines maladies chroniques qui ont attiré, de tout temps,

les regards des observateurs. Quelques exemples vous feront aisément saisir ma pensée. — La peste, autrefois si redoutable, s'est montrée, pour la dernière fois en France, au commencement du siècle dernier (1721); elle tend d'ailleurs à s'éteindre dans les pays qui en ont toujours été les foyers principaux. On peut donc, à bon droit, se demander quelles étaient les conditions qui en favorisaient autrefois le développement, et qui paraissent avoir cessé d'exister aujourd'hui. — La lèpre subsistait encore à Martigues à la fin du siècle dernier; depuis cette époque, elle a disparu du sol français; elle devient de plus en plus rare en Europe, et tend à se réfugier en Norwége, — comme la goutte en Angleterre. — On comprend tout l'attrait que peut offrir au médecin philosophe l'histoire d'une affection prête à s'évanouir, après avoir joué un si grand rôle et occupé une si grande place dans les préoccupations des législateurs de tous les siècles (1).

Parmi les affections dont l'étude historique peut offrir un intérêt vraiment scientifique, la goutte se place évidemment au premier rang. Il est certain, en effet, que cette maladie prédominait autrefois, d'une manière en quelque sorte endémique, parmi les classes les plus favorisées de la société; au jourd'hui, nous la voyons graduellement s'éteindre, et cependant elle n'a subi, depuis les temps les plus reculés, aucun changement dans son évolution symptomatique; car nous la retrouvons tout entière dans les écrits des anciens.

Nous allons vous exposer succinctement les données principales que l'histoire nous fournit pour résoudre cette question.

ANTIQUITÉ DE LA GOUTTE.

La goutte, on ne saurait en douter, a été connue en Europe

(1) Les mesures rigoureuses qui frappaient le lépreux d'un isolement absolu au sein de la société, ont été maintenues dans toute leur sévérité pendant le moyen âge. Elles ont contribué, peut-être, à l'extinction de la lèpre. Certains pathologistes aimeront mieux invoquer ici la spontanéité morbide; nous acceptons volontiers ce mot, pourvu qu'il soit bien entendu qu'il ne préjuge rien sur le fond de la question, et ne sert qu'à exprimer une lacune dans nos connaissances.

dès la plus haute antiquité; les écrits d'Hippocrate en font foi. Mais c'est sous le règne des premiers Césars qu'elle paraît avoir atteint son apogée; nous possédons, à cet égard, un luxe de renseignements qui ne laisse rien à désirer. Les travaux des médecins, les œuvres des historiens et les satires des poëtes, sont remplis d'allusions à cette maladie.

Au premier siècle de l'ère chrétienne, Arétée et Celse d'une part, Ovide et Sénèque de l'autre, nous ont amplement informés des conditions pathologiques du monde romain sous ce rapport. Au IIe siècle, Galien (130 A. D.) et les intéressants dialogues de Lucien de Samosate (1) nous fournissent de précieux détails, au point de vue hygiénique et médical. Au IIIe siècle, un édit de Dioclétien dispense les goutteux des charges publiques, lorsqu'ils sont atteints de déformations articulaires assez considérables pour les gêner dans l'exercice des fonctions ordinaires de la vie, circonstance qui semble démontrer à la fois la fréquence extrême de la goutte à cette époque, et l'immutabilité des principaux caractères symptomatiques de cette affection.

Du IIIe au VIe siècle, l'état des choses paraît être resté le même, si nous en jugeons par les écrits d'Oribase, d'Alexandre de Tralles, d'Aétius, de Paul d'Égine et de plusieurs autres médecins. Au moyen âge, les Arabes, continuant les traditions médicales de l'antiquité, nous enseignent que la goutte n'a guère perdu de terrain depuis cette époque (2); et les auteurs du Bas-Empire, Actuarius, Démétrius Pépagomène, etc., nous conduisent jusqu'au XIIIe siècle. Arrivés enfin aux temps modernes, nous nous trouvons en présence d'innombrables témoignages qui ne peuvent laisser aucun doute sur la diffusion générale de la goutte en Europe.

(1) *Tragodopodagra; Ocype, l'homme aux pieds légers.* — Ce dernier poëme, au dire de quelques critiques, n'appartiendrait pas à Lucien.

(2) Il ne faut point oublier cependant que les indications que présentent les auteurs de cette époque n'offrent pas toujours une valeur absolue. Trop souvent ils se copiaient les uns les autres, sans se préoccuper de rassembler des observations personnelles. Les Arabes, en particulier, ont fait de larges emprunts à la littérature médicale grecque; et comme il est souvent question de la goutte dans les ouvrages des anciens, ils se sont certainement approprié une partie considérable de leurs travaux.

Vous le voyez donc, messieurs, une chaîne non interrompue de preuves historiques nous démontre que pendant plus de vingt siècles, cette affection a maintenu son empire dans les contrées que nous habitons actuellement. Mais il suffit aujourd'hui de jeter un regard autour de soi pour se convaincre que la goutte tend à devenir de plus en plus rare. Il convient d'entrer ici dans quelques détails.

DIMINUTION ACTUELLE DE LA GOUTTE.

C'est surtout depuis le commencement du siècle présent que ce mouvement rétrograde de la goutte paraît s'être manifesté. Les documents recueillis par Corradi (1) nous apprennent que, même en Angleterre, la fréquence de cette maladie a diminué, d'après Owen et Fuller, et qu'elle a notablement baissé en Hollande et en Belgique, d'après Coley, et en Suisse, d'après M. le professeur Lebert. Elle a presque disparu dans les endroits où elle prédominait autrefois, car de nos jours on ne la rencontre guère à Rome et à Constantinople. Il est donc évident que, sous ce rapport, l'état des choses a beaucoup changé. Voilà pourquoi, sans doute, les écrits qui ont paru sur ce sujet depuis soixante ans, sont en si petit nombre ; car, sauf en Angleterre, l'observation ne fournit que bien rarement des matériaux pour de nouvelles recherches sur la goutte.

Et cependant, malgré sa décadence, cette affection n'a subi aucun changement dans son évolutien symptomatique, comme vous allez le voir.

PERMANENCE DES CARACTÈRES DE LA GOUTTE.

Il suffit de comparer les descriptions que nous a léguées l'antiquité avec celles que nous trouvons dans les auteurs modernes, pour se convaincre qu'au point de vue clinique la goutte est toujours restée fidèle à son type primitif. Ocype, l'homme aux pieds légers, ressemble entièrement, sous ce

(1) *Della odierna diminuzione della podagra*, etc., del Dre Alfonso Corradi. Bologna, 1860.

rapport, aux malades observés par Van Swieten, seize cents ans plus tard.

Pour ce qui touche à l'étiologie, nous sommes toujours en présence des mêmes conditions : Suétone appelait la goutte *morbus dominorum;* Sydenham a exprimé la même idée dans des termes un peu différents. Quant à l'influence exercée sur le développement de cette maladie par les excès de table, elle a toujours figuré au rang des traditions les plus universellement acceptées.

Ajoutons enfin que les médecins grecs et romains, qui ont décrit si nettement les caractères de la goutte, ont à peine indiqué l'existence du rhumatisme articulaire; aussi plusieurs auteurs le considèrent-ils comme une maladie nouvelle, ou du moins presque inconnue aux anciens. Telle était l'opinion de Sydenham, reproduite plus tard par Hecker et Leupoldt (1).

Nous aurons plus loin l'occasion de vous démontrer, par des preuves irrécusables, qu'il y a beaucoup d'exagération dans cette manière de voir, et que le rhumatisme a bien réellement existé parmi les grandes nations de l'antiquité ; mais il y a certainement là un constraste assez singulier, et qui suffit en tout cas pour montrer que la physionomie générale de la goutte n'a jamais varié.

Quelle conclusion déduirons-nous des faits que nous venons d'exposer? Admettrons-nous, avec Corradi, que l'affaiblissement de la goutte résulte de l'adoucissement de nos mœurs et d'une meilleure hygiène alimentaire? Il est certain que, sous ce rapport, nos habitudes ont bien changé. Les soupers de Lucullus ont disparu depuis bien des siècles; nous n'avons plus l'héroïque appétit des preux du moyen âge, et il n'est plus de mode aujourd'hui de se réunir, comme aux festins des Burgraves.

Autour d'un bœuf entier, servi sur un plat d'or.

Nous sommes accoutumés à une nourriture moins abondante et moins exclusivement animale, et à des repas moins

(1) Hecker, *Rede über die aufeinander Folge der Dyskrasien*, etc., *in der med. Vereinzeit*, 1837. — Leupold. *Geschichte der Medicin*, Berlin. 1863, p. 66.

prolongés; d'ailleurs l'abus des boissons fermentées a beaucoup diminué, même en Angleterre, où les mœurs au siècle dernier laissaient beaucoup à désirer sous ce rapport.

II. — GÉOGRAPHIE MÉDICALE DE LA GOUTTE.

La géographie médicale est, au même titre que la pathologie historique, un des moyens d'investigation les plus féconds dans les recherches étiologiques. Elle nous apprend à connaître les diverses régions du globe dans lesquelles prédominent certaines maladies, et nous permet ainsi d'étudier, sur la plus vaste échelle, les conditions cosmiques, telluriques et même anthropologiques, qui peuvent en favoriser ou en restreindre le développement.

Pour ce qui concerne la goutte en particulier, la géographie nous apprend qu'elle n'existe aujourd'hui que sur un seul point du globe, à l'état de maladie généralement répandue; vous avez déjà nommé l'Angleterre. Mais il s'agit exclusivement ici de l'Angleterre proprement dite; car ni l'Irlande, ni l'Écosse ne se trouvent, à cet égard, dans les mêmes conditions que la partie méridionale du Royaume-Uni. D'ailleurs, c'est surtout à Londres que se manifeste cette prédominance de la goutte : c'est dans cette ville qu'on la voit régner, non-seulement parmi les classes aisées de la société, mais encore parmi les gens du peuple et les ouvriers les moins favorisés sous le rapport des conditions matérielles de la vie. Nous chercherons à vous expliquer tout à l'heure le motif de cettte singulière élection de domicile. Contentons-nous, pour le moment, de vous faire observer que la goutte existe sur d'autres points du globe, quoiqu'à un bien moindre degré. On la rencontre dans quelques parties de la France, surtout en Lorraine et en Normandie, provinces de tout temps renommées pour la bonne chère. Elle existe également en Allemagne, et dans les pays où la bière est la boisson ordinaire des populations.

Il est certain, d'ailleurs, que cette affection ne règne que dans les régions tempérées. Près de l'équateur et sous les tropiques, la goutte est à peine connue. Aux Indes, elle frappe

quelquefois les Anglais, moins souvent cependant que dans leur patrie; mais elle épargne les naturels du pays. — En Égypte, elle n'atteint que les Européens, et les Turcs bien placés qui méprisent les prescriptions du Coran : mais les fellahs paraissent jouir d'une immunité complète à cet égard.

Enfin, au Brésil, la goutte est à peu près inconnue, bien que la nourriture des habitants soit très-animalisée (Dundas). Nous empruntons la plupart de ces détails à M. le docteur Hirsch, de Berlin, qui a publié une bonne étude sur ce sujet (1).

L'influence du climat se montre ici de la manière la plus évidente : ce n'est point une question de race, car les nègres de l'armée anglaise, lorsqu'ils sont placés dans les mêmes conditions que les blancs, sont exposés comme eux à contracter la goutte ; c'est ce que semblent démontrer quelques observations rapportées par Quarrier (2).

Le rhumatisme articulaire se comporte à cet égard d'une façon bien différente : il paraît exister dans tous les climats, et se rencontre souvent aux Indes, sous la forme aiguë aussi bien que sous la forme chronique : aussi, pour nous servir de l'expression de Mühry (3), le rhumatisme est une maladie ubiquitaire. Il y a là une différence frappante entre ces deux affections parallèles : il importe de la faire ressortir.

Nous venons d'esquisser à grands traits l'histoire pathologique et la géographie médicale de la goutte. Mais il nous faut maintenant quitter cette étude à vol d'oiseau, et descendre du point de vue très-général que nous avions adopté, pour nous occuper de l'analyse minutieuse des circonstances particulières qui peuvent donner naissance à cette maladie. Nous aurons l'occasion, dans le cours de cette étude, de signaler des faits encore peu connus en France, et qui méritent à tous égards de fixer votre attention.

(1) *Handbuch der historisch-geogr. Pathologie.* Erlangen, 1859.
(2) *Edinburg. med. and surg. journal*, 1808, t. II, p. 459.
(3) *Klimatologische Untersuchungen*, Leipzig, 1858, p. 212.

Étude analytique des causes de la Goutte.

I. — CAUSES INDIVIDUELLES.

1° *Spontanéité.* — Il est incontestable que la goutte peut se développer spontanément; des faits rapportés par tous les auteurs le démontrent, et j'ai rencontré moi-même des cas de cette espèce. Il y a donc dans la constitution même de certains sujets des conditions favorables au développement de la goutte; les circonstances extérieures ne font que les mettre en évidence. Il n'y a là rien qui doive vous étonner : car l'excès de production ou le défaut d'élimination de l'acide urique semblent être les conditions fondamentales de cette diathèse; or, l'acide urique existe à l'état normal dans le torrent circulatoire; et pour peu que la quantité en soit augmentée, la série pathologique tout entière peut se dérouler.

2° *Hérédité.* — La définition de la goutte, telle que l'ont formulée tous les auteurs modernes, comprend toujours la notion d'hérédité. Les médecins qui recueillent des observations dans les hôpitaux ont déjà constaté, sur ce point, la fréquence de la transmission héréditaire; à plus forte raison la reconnaît-on dans la pratique civile. Nous plaçons sous vos yeux quelques chiffres qui peuvent donner une idée approximative de l'importance de cette condition :

Scudamore, sur 523 goutteux, a rencontré l'hérédité 309 fois.
Patissier (rapport), sur 80, 34 fois.
Garrod, sur 100, 50 fois.

La goutte héréditaire se développe souvent de bonne heure, avant l'époque habituelle. C'est de trente à trente-cinq ans que l'on voit ordinairement se manifester la goutte spontanée; mais la goutte héréditaire n'attend pas toujours aussi longtemps pour se montrer. Souvent elle se déclare à un âge déterminé chez tous les sujets d'une même famille. Garrod nous apprend que dans l'une des grandes maisons d'Angleterre, l'aîné de la famille, au moment où il recueille l'héritage de ses ancêtres, est frappé de la goutte; et cette succession se perpétue depuis quatre siècles.

3° *Sexe.* — L'influence du sexe sur la production de la goutte n'est pas moins évidente que celle de l'hérédité. Les femmes jouissent, à cet égard, d'une immunité relative qu'il serait impossible de contester. Sur les 80 cas rassemblés par Patissier, il en est deux seulement qui appartiennent au sexe féminin. C'est à l'époque de la ménopause que ces accidents se développent de préférence, ainsi que le fait observer Hippocrate.

Sous ce rapport, comme nous le verrons bientôt, le rhumatisme chronique diffère essentiellement de la goutte. Il existe cependant des exceptions à cette règle, et l'on voit quelquefois des femmes devenir goutteuses de bonne heure; mais on reconnaît ici, presque toujours, l'influence de l'hérédité.

Ajoutons enfin que ce sont surtout les formes asthéniques de la maladie qui prédominent dans le sexe féminin.

4° *Age.* — C'est de trente à trente-cinq ans que s'étend, d'après Scudamore, l'âge classique de la goutte. On l'observe rarement avant la vingtième ou après la soixantième année. Garrod l'a cependant rencontrée une fois chez un sujet âgé de neuf ans, et une fois chez un jeune homme âgé de moins de dix-sept ans. Il rapporte aussi quelques cas dans lesquels cette affection s'est développée chez des vieillards de soixante ou soixante-dix ans.

Le rhumatisme, au contraire, se manifeste plus tôt, et on l'observe, en général, avant l'âge de trente-cinq ans.

5° *Tempérament, constitution.* — On s'est souvent attaché à rassembler les caractères d'une constitution spéciale qui prédisposerait à la goutte. Mais l'étude des faits nous apprend qu'elle ne respecte aucun tempérament, et peut se développer aussi bien chez les sujets affaiblis que chez les hommes vigoureux; seulement, le type de la maladie est modifié par les conditions générales de l'organisme. La forme sthénique se rencontre surtout chez les individus sanguins et pléthoriques; la forme asthénique, chez les femmes et les sujets nerveux.

II. — Quittons maintenant l'étude des causes qui tiennent à l'individu, pour nous attacher à celles qui résultent du milieu dans lequel il existe. Occupons-nous de l'hygiène et surtout de l'alimentation; nous y rencontrerons des données précieuses

pour la solution du problème que nous cherchons à élucider.

1° *Climats.* — La géographie médicale nous a déjà montré que la goutte n'appartient guère qu'aux zones tempérées du globe, et semble fuir les contrées tropicales. Inconnue au Brésil, en Afrique et dans les régions équatoriales, elle frappe cependant quelquefois les Européens qui transportent dans les pays chauds les habitudes des pays froids : voilà pourquoi, aux Indes orientales, les Anglais y sont quelquefois exposés.

2° *Alimentation excessive et défaut d'exercice.* — On a reconnu de tout temps qu'un régime trop succulent et une vie trop oisive — deux causes qui agissent souvent de concert — prédisposent directement aux manifestations de la goutte : voilà pourquoi, sans doute, elle prédomine dans les classes aisées, et se rencontre moins souvent chez les gens du peuple. C'est ce que l'on exprime en termes familiers, en disant que la goutte provient d'un excès de recettes sur les dépenses. Nous verrons bientôt que les faits ne se prêtent pas toujours à une interprétation aussi facile; mais il est certain, du moins, qu'une nourriture trop animalisée favorise le développement de cette affection, et que les gros mangeurs sont souvent au nombre de ses tributaires.

3° *Influence du système nerveux.* — On ne saurait nier non plus l'influence exercée par les causes cérébrales. Les travaux intellectuels, les émotions morales, une grande contention d'esprit, ont toujours occupé une place importante dans l'étiologie de la goutte. C'est ce qui justifie la boutade spirituelle par laquelle Sydenham se consolait d'être goutteux lui-même : « *Divites interemit plures quam pauperes, plures sapientes quam fatuos,* » dit-il en parlant de cette maladie. Il est incontestable que les hommes politiques les plus distingués, en Angleterre du moins, en deviennent les martyrs : on peut citer, entre autres, l'exemple des deux Pitt. On sait que le premier de ces deux grands ministres, le comte de Chatham, n'était pas un adorateur de Bacchus. Il est vrai qu'on ne saurait en dire autant de son fils, William Pitt, qui ne prenait jamais la parole à la chambre des Communes sans avoir réchauffé son éloquence par des libations abondantes.

4° *Excès vénériens.* — L'abus du coït peut évidemment agir

dans un sens favorable à la goutte, grâce aux perturbations du système nerveux qui en sont la conséquence; mais on peut recourir ici à une explication plus simple. On sait que les excès de ce genre se relient étroitement à l'ivresse des festins, et c'est peut-être au concours de cette dernière circonstance qu'il faut attribuer ici le rôle principal.

5° Il est deux autres causes qui doivent maintenant fixer notre attention : nous voulons parler de l'influence des boissons fermentées et de l'intoxication saturnine.

L'action des liquides fermentés est si manifeste, que Garrod a pu dire : « L'homme, privé de ces boissons, n'eût peut-être jamais connu la goutte. »

Le domaine de l'intoxication saturnine est beaucoup plus restreint à cet égard; mais, au point de vue pathogénique, ce côté de la question offre le plus grand intérêt.

Nous allons successivement étudier ces deux ordres de faits.

A. — *Boissons fermentées.* — Il faut établir, au point de vue qui nous occupe, une distinction radicale entre les spiritueux (rhum, eau-de-vie, whiskey, genièvre, etc.), qui contiennent de 40 à 70 pour 100 d'alcool, et les simples boissons fermentées (vin, bière, cidre, etc.), dont la richesse alcoolique varie de 4 à 20 pour 100. Il semble, au premier abord, que plus un liquide est chargé d'alcool, plus il doit prédisposer à la goutte; mais il n'en est pas ainsi, et vous serez peut-être étonnés d'apprendre que l'usage et même l'abus des liqueurs distillées, ne paraissent pas exercer la moindre influence à cet égard. En effet, la goutte ne se rencontre guère chez les populations qui boivent de l'eau-de-vie. En Suède, où l'alcoolisme est si fréquent, d'après Magnus Huss, il n'est pas question de cette maladie. Il en est de même en Danemark, en Russie et en Pologne. En Écosse et en Irlande, la goutte est rare parmi les classes inférieures; à Édimbourg, c'est à peine si, dans une longue pratique nosocomiale, Bennett (1) et Christison en ont rencontré un ou deux cas. Or, dans ces pays, la seule boisson alcoolique dont le peuple fasse usage est le whiskey (eau-de-vie de grain).

(1) *Clinical lectures*, etc. 2e édit. Edinburgh, 1858, p. 916.

A Londres, au contraire, la goutte est très-commune parmi la population ouvrière, et se rencontre fréquemment dans les hôpitaux. Or la seule différence fondamentale qu'on puisse invoquer à cet égard entre le nord et le midi du Royaume-Uni, c'est l'énorme consommation de bières fortes (ale, stout, porter) qui se fait parmi les ouvriers de la capitale (1).

L'influence vraiment remarquable de ces boissons est reconnue par tous les auteurs anglais, à commencer par Scudamore; il nous apprend que « la goutte est beaucoup plus fréquente à Londres, parmi les gens du peuple, depuis que l'usage du porter est devenu habituel. » Le témoignage de Watson, Budd, Todd, vient corroborer cette assertion : « La plupart de ceux qui s'adonnent à l'usage de la bière et surtout du porter, dit ce dernier, souffrent tôt ou tard de la goutte. »

Un exemple emprunté à Budd (2) met en lumière l'influence exercée par ce genre de boissons. Il existe à Londres un corps d'ouvriers qui travaillent à l'extraction du sable de la Tamise. Cette opération se fait pendant la marée basse, et les heures de travail tombent, par conséquent, tantôt le jour, tantôt la nuit. Les travailleurs, qui sont exposés à toutes les intempéries, sont obligés, en outre, de déployer une grande force musculaire. Aussi, pour obtenir un meilleur rendement (vous reconnaissez ici le caractère pratique des Anglais), on accorde à ces hommes une forte ration de porter. Ils en boivent chacun deux à trois *gallons* par jour : le *gallon* équivaut à quatre litres environ !!! A part cette énorme consommation de liquide, le régime qu'ils suivent est celui des classes les plus inférieures de Londres. Or la goutte est exceptionnellement fréquente parmi ces pauvres gens, qui partagent ce triste privilége avec les pairs du royaume; et, bien que leur nombre ne soit pas très-considérable, plusieurs d'entre eux sont admis chaque année, comme goutteux, à l'hôpital des marins. Et pourtant ce sont, en général, de malheureux paysans irlandais chez qui le vice héréditaire ne saurait être mis en cause.

Garrod est arrivé, de son côté, aux mêmes résultats. Il a

(1) Voir l'Appendice inséré à la fin de cette leçon.

(2) Tweedie. *Library of medicine*. Vol. V, art. Gout.

constaté que les employés des grandes brasseries étaient souvent frappés de goutte : et pourtant rien dans leurs antécédents ne pouvait expliquer cette prédisposition morbide, si ce n'est l'abus de l'ale et surtout du porter.

Cependant ces deux liquides ne se font pas remarquer par leur richesse en alcool. D'après Mulder, l'ale écossaise en contient 8 p. 100, le porter, 5 p. 100 (1). Ce chiffre est inférieur à celui de nos vins de France et ne dépasse pas celui des bières allemandes, qui ne produisent guère de tels effets,, malgré l'énorme consommation qu'on en fait dans les brasseries.

On voit, par conséquent, que le raisonnement à priori ne saurait être appliqué à la question qui nous occupe, et que l'influence des boissons fermentées, sur la goutte, est loin de répondre au taux de leur richesse en alcool. Des circonstances d'un ordre différent, et qui nous ont échappé jusqu'à ce jour, viennent probablement s'interposer ici; et pour chaque espèce de boisson, il faut s'en rapporter aux données de l'expérimentation directe.

Nous allons maintenant examiner l'action des vins. Il faut accorder ici le premier rang aux vins spiritueux (le porto, le xérès, le madère, le marsala) dont on fait un si grand usage en Angleterre, dans toutes les classes de la société. Ils renferment une quantité considérable d'alcool, qui peut varier de 17 à 20 p. 100.

Les vins plus légers (Rhin, Moselle, Bordeaux, Champagne) sont loin d'exercer la même influence.

Mais on ne saurait en dire autant du bourgogne, qui cependant ne contient guère plus d'alcool que les précédents.

« L'hermitage rouge et le bourgogne, ce dernier surtout, dit Scudamore, renferment la goutte dans chaque verre. »

Le cidre lui même, cette boisson peu dangereuse en apparence, paraît favoriser aussi le développement de cette affection. D'après Garrod, ce serait le cidre doux, n'ayant subi qu'une fermentation partielle, qui posséderait cette fâcheuse propriété.

Nous croyons avoir suffisamment démontré l'influence que

(1) Mulder. *De la Bière*. Trad. Delondre. Paris, 1861, p. 327.

certaines boissons peuvent exercer sous ce rapport. Passons maintenant à un autre sujet.

B. — *Intoxication saturnine.* — Garrod avait constaté que sur 51 goutteux entrés dans son service d'hôpital, il n'y en avait pas moins de 16 qui exerçaient la profession de peintres ou de plombiers; et des recherches ultérieures n'ont fait que confirmer ce résultat singulier. L'imprégnation saturnine a donc été rangée parmi les causes prédisposantes de la goutte.

Une fois cette coïncidence signalée, on vit affluer de toutes parts des documents à l'appui. Parmi les auteurs antérieurs à Garrod, on peut citer Musgrave, qui a vu la goutte succéder à la colique de Poitou; Falconer, qui a fait la même remarque; Parry, qui dans son recueil d'observations, établit que la goutte est fréquente chez les sujets atteints de paralysie saturnine; enfin Todd qui rapporte plusieurs cas de goutte observés dans des circonstances analogues (1).

Depuis la publication du livre de Garrod, plusieurs auteurs anglais ont signalé des faits de ce genre : nous citerons surtout Burrows et Begbie (2). Mais en Angleterre, il faut tenir compte des causes alimentaires que nous venons d'énumérer. En France, où la colique de plomb est si commune, comment se fait-il que la goutte soit si rare parmi les gens du peuple?

Eh bien! il existe parmi les *saturnins* quelques goutteux, chez qui l'empoisonnement par le plomb est la seule cause qu'on puisse invoquer. Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer un fait très-remarquable de ce genre; et M. le docteur Bucquoy vient de recueillir une observation presque identique à l'hôpital de la Charité.

Il resterait à déterminer la cause de cette étrange coïncidence. Garrod a constaté que l'imprégnation saturnine provoque une accumulation d'acide urique dans le sang, surtout dans les cas avancés, où il existe de la paralysie; ce fait a été constaté chez des saturnins non goutteux, qui paraissent ne

(1) G. Musgrave. *De arthritide symptomaticâ,* Genovæ, 1752, c. X. art. 5, p. 65. — C. H. Parry. Londres, 1825, t. I, p. 243. — Todd. *Practical remarks on Gout.* London, 1843, p. 44.

(2) W. Falconer. *Brit. med. journ.*, 1861, p. 464. — Begbie. *Edinburgh med. journ. Août*, 1862, p. 128. — Charcot. *Gaz. hebd.*, 1863. p. 433.

point avoir été albuminuriques; car on a examiné les urines, et l'on s'est assuré que la proportion d'acide urique avait sensiblement diminué; mais dans ces analyses, il n'est pas question de la présence de l'albumine. Garrod s'est demandé si dans ce cas il y a production exagérée d'acide urique ou défaut d'excrétion de ce produit. Il penche vers cette dernière hypothèse, et voici l'expérience sur laquelle il s'appuie : après avoir examiné, pendant plusieurs jours, les urines d'un certain nombre de malades atteints d'affections diverses, pour constater le taux normal de l'acide urique, il les a soumis à l'usage médicinal de l'acétate de plomb, et il a vu diminuer l'excrétion de l'acide urique.

Ce serait donc en paralysant l'action du rein, au moins pour ce qui touche à l'élimination de l'acide urique, que le plomb favoriserait la manifestation de la goutte; mais cette maladie peut-elle éclater sous l'influence de cette seule cause? Oui, peut-être, dans quelques cas très-exceptionnels; mais s'il existe des causes adjuvantes, les effets du plomb se montreront avec la dernière évidence.

III. — *Causes excitantes.* — Incapables par elles-mêmes de produire la goutte, les conditions que nous allons énumérer ont une grande puissance pour provoquer le développement des accès.

1° *Boissons alcooliques.* Chez les goutteux, l'indigestion, même en quantité minime, de certains vins, le champagne, le porto, par exemple, suffit pour déterminer tantôt un violent accès de goutte, tantôt un simple gonflement du gros orteil. Aussi Garrod a-t-il pu dire : « Toutes les fois que chez un individu quel-« conque, il suffit de quelques verres de vin pour provoquer « rapidement et invariablement l'inflammation d'une join-« ture, cette inflammation est certainement de nature gout-« teuse. »

2° Les *indigestions,* les troubles gastriques agissent de la même manière;

3° Le *froid humide,* la suppression de la sueur, sont dans le même cas ;

4° Il en est de même des *travaux intellectuels* immodérés,

sur lesquels nous avons appelé déjà votre attention comme causes déterminantes de la goutte;

5° Les *causes traumatiques,* opérations, fractures, etc., peuvent agir dans le même sens; j'ai vu une plaie produire simultanément une attaque de trismus et un accès de goutte;

6° Les *causes débilitantes,* hémorrhagies, saignées, maladies graves, exercent aussi leur influence sur la production des accès. Cela est d'autant plus intéressant à noter, que l'on aime à se figurer la goutte comme une maladie de gens pléthoriques. Mais Todd a prouvé qu'elle s'attaque volontiers aux sujets débilités (1).

Nous consacrerons la prochaine séance à l'étude de la théorie de la goutte.

APPENDICE A LA IXe LEÇON.

DES BIÈRES ANGLAISES.

Il est si souvent question, dans ces leçons, de l'influence exercée par l'*ale* et le *porter,* sur le développement de la goutte, qu'il m'a paru nécessaire de présenter ici quelques renseignements sur les procédés qui servent à la fabrication de ces liquides, et les principales propriétés qui les caractérisent. J'ai donc prié M. le docteur Ball de me communiquer, à cet égard, une courte notice, que je mets sous les yeux du lecteur. Les indications qu'elle renferme seront d'autant plus

(1) J'ai donné dernièrement des soins à un ancien officier de l'armée confédérée, qui, pendant la guerre de sécession, aux États-Unis, fut fait prisonnier par les troupes du Nord. Enfermé dans une prison humide et malsaine et soumis à une alimentation très-insuffisante, il devint goutteux; il l'est encore aujourd'hui, et cependant il n'avait point d'antécédents héréditaires pouvant créer une prédisposition à la goutte, et n'avait jamais présenté, jusqu'alors, aucun symptôme de cette maladie.

utiles, qu'on ne les rencontre jusqu'à présent dans aucun ouvrage médical.

Il est incontestable que dès la plus haute antiquité, les peuples qui ne connaissent point l'usage du vin avaient découvert le moyen d'utiliser l'orge germée pour se procurer des boissons alcooliques (1). Longtemps avant d'avoir quitté leurs forêts, les tribus germaniques possédaient cet art; aussi ne sera-t-on pas étonné de voir la bière naturalisée en Angleterre depuis la conquête anglo-saxonne. Les lois d'Ina, roi du Wessex (pays des Saxons occidentaux), qui furent rédigées en 728, font déjà mention de l'*ale* et des *alehouses* (brasseries); et depuis cette époque la bière n'a jamais cessé d'être la boisson nationale des Anglais.

Mais, dans cette longue série de siècles, le goût du public a plus d'une fois varié, et les brasseurs ont été obligés de suivre la mode, lorsqu'ils ne l'avaient pas devancée. Au moyen âge, le houblon n'était pas employé dans la bière, qui semble avoir offert une saveur fade et douceâtre : et l'on cherchait souvent à corriger ce défaut en y ajoutant des infusions d'herbes amères et aromatiques. C'est en 1524 que les Flamands firent pénétrer l'usage du houblon en Angleterre; mais cette pratique ne fut légalement autorisée qu'en 1552. On donnait alors le nom d'*ale* aux boissons douces, préparées avec le malt (orge germée) et on réservait celui de *beer* (bière) aux liquides imprégnés de l'amertume du houblon. Mais au XVII[e] siècle tout vestige de cette distinction avait disparu, et le houblon était universellement employé dans les brasseries anglaises.

L'origine du *porter* est beaucoup plus récente. C'est en 1730, d'après Malone, que l'on a commencé pour la première fois à en faire usage. Vers cette époque, les ouvriers de Londres avaient l'habitude de se faire servir, dans les brasseries, un mélange de bière, d'ale et de petite-bière, qu'ils appelaient

(1) Hérodote et Diodore (de Sicile) nous apprennent que les Égyptiens connaissaient la fabrication de la bière : Pline et Tacite ont rendu le même témoignage aux Germains. « *Potui humor ex hordeo aut frumento in quamdam similitudinem vini corruptus.* » Tac., *De situ, moribus, ac populis Germ. cap. XXIII.*

trois-fils (*three threads*), parce que le débitant, pour chaque pinte qu'il versait au consommateur, était obligé de se rendre à trois tonneaux différents. Pour éviter cet inconvénient, le brasseur Harwood eut l'idée de fabriquer une boisson qui réunirait les saveurs de ces trois liquides; il réussit à merveille, et le succès obtenu par ce nouveau breuvage parmi les classes inférieures de la capitale lui fit donner le nom de *porter* (portefaix), qui lui est resté jusqu'à nos jours.

Pour flatter le goût populaire, on communiquait autrefois à cette boisson une couleur très-foncée, par la torréfaction prolongée des grains; mais on s'aperçut bientôt qu'en agissant ainsi, on détruisait la plus grande partie des matières saccharines contenues dans l'orge germée, et qu'on amoindrissait alors la richesse du liquide en principes fermentescibles. On eut alors recours, pour colorer le *porter*, à une foule de procédés artificiels, qui furent prohibés en 1816 par un acte du parlement; et les seuls ingrédients qui puissent aujourd'hui servir à la fabrication de la bière, sont l'eau, le malt et le houblon.

Mais on découvrit alors que la torréfaction complète de l'orge germée, tout en détruisant le sucre qu'elle contient, donnait naissance à une matière colorante très-soluble : dès lors, cette substance, qui rentrait dans les termes de la loi de 1816, fut largement employée dans la fabrication du *porter*.

Aujourd'hui ce liquide est un mélange de plusieurs espèces de bière, que l'on conserve longtemps après les avoir mélangées, pour pousser la fermentation jusqu'à ses dernières limites, et convertir tout le sucre en alcool; mais comme, dès le principe, l'orge a été fortement torréfiée, elle contient peu de glycose au moment même où le travail commence, et ne sera jamais, par conséquent, aussi riche en alcool que les autres variétés de bière. Mais, ce qui la caractérise essentiellement, c'est une tendance à la fermentation acétique; car tout le sucre ayant été détruit, un pas de plus suffit pour convertir l'alcool en vinaigre. Au point de vue théorique, cette transformation ne doit jamais s'opérer; mais, en pratique, le *porter* livré à la consommation est souvent acide, ainsi que j'ai pu maintes fois m'en assurer moi-même.

On donne généralement le nom d'*entire* aux bières mélangées; celui de *stout* s'applique à un liquide préparé avec plus de soin et destiné à des consommateurs plus délicats, mais qui participe aux caractères généraux que nous venons de décrire.

On réunit sous le nom d'*ale* toutes les autres variétés de bière qui ne possèdent point une couleur foncée et ne sont pas préparées avec de l'orge fortement torréfiée; elles sont donc plus riches en matières saccharines et en alcool; et comme la fermentation n'a pas été poussée assez loin pour détruire tout le sucre qu'elles contiennent, elles présentent une saveur très-différente de celles du porter, et n'offrent aucune tendance à s'aigrir.

On peut donc diviser en deux grandes classes les bières dont on fait usage dans le Royaume-Uni. Les unes sont riches en couleur, mais pauvres en alcool, privées de sucre et prêtes à subir la fermentation acétique; elles sont en outre imprégnées d'un principe obtenu par la torréfaction des grains, qui n'est peut-être pas étranger à leurs propriétés pathogéniques. A cette classe appartiennent les boissons connues sous le nom générique de *porter*, et dont l'usage prédispose si fortement à la goutte.

Les autres, au contraire, pauvres en couleur, sont riches en sucre et en alcool et ne renferment aucune trace d'acide acétique.

Il est bien entendu que, dans cette courte notice, nous ne saurions embrasser toutes les variations auxquelles le caprice, le hasard, ou les coutumes locales peuvent avoir donné naissance. En Angleterre, la bière d'un comté ne ressemble pas à celle des pays voisins; et tout brasseur célèbre a des secrets qui impriment à ses produits un cachet spécial. Il nous suffira donc d'avoir présenté au lecteur une vue générale du sujet, sans nous arrêter à l'étude minutieuse des détails.

DIXIÈME LEÇON.

PATHOLOGIE DE LA GOUTTE.

SOMMAIRE. — Théorie rationelle de la goutte. — Elle ne peut guère être formulée dans l'état actuel de la science. — Cullen. — Découverte de l'*acide lithique* (acide urique). — Influence de cette donnée sur les travaux modernes. — Recherches de Garrod. — Il démontre que l'acide urique existe en excès dans le sang des goutteux. — Origine de ce produit excrémentitiel. — Elle est encore peu connue. — L'Urée et l'acide urique sont-ils des produits immédiats de la désassimilation? — Expériences de Zalesky.

Recherches empiriques. — Effets du jeûne. — Alimentation animale. — Exercice. — Résultats contradictoires sous ce rapport. — Influence des boissons : expériences de Bocker.

Théorie de l'accès de goutte. — Articulations affectées de préférence. — Tissus fibreux, cartilages. — Prédilection de la goutte pour le gros orteil. — Envahissement successif des jointures. — Tophus. — Dépôts d'urate de soude dans les cartilages. — Douleur. — Réaction générale. — Phénomènes viscéraux. — Insuffisance de nos connaissances actuelles sous ce rapport.

Messieurs,

Après avoir passé en revue les causes diverses qui, de près ou de loin se rattachent à la production de la goutte, il nous reste à chercher la théorie rationnelle de cette affection, et à rapprocher les données de la physiologie de celles que nous fournit l'observation clinique. Il ne faut pas d'ailleurs nous flatter d'obtenir dans cette voie un succès complet; car, si nous connaissons le principe morbide auquel se rattache ici la série pathologique, nous sommes loin de saisir tous les anneaux de la chaîne; les conditions qui président à la formation et à l'élimination de l'acide urique nous sont encore

inconnues, et nous échapperont sans doute pendant longtemps.

Mais, pour bien comprendre l'état actuel de la question, il faut suivre les phases diverses qu'elle a traversées jusqu'à nos jours. Voyons donc quelle était, à cet égard, l'opinion de nos prédécesseurs.

Les théories formulées au sujet de la goutte pendant tout le dix-septième siècle et une partie du dix-huitième, se rattachent essentiellement à l'humorisme; c'est toujours, avec quelques variantes, la doctrine de Sydenham. Il existe une matière morbifique dans l'économie; elle est le résultat de coctions imparfaites, opérées soit dans les premières, soit dans les secondes voies; et les efforts de la nature pour éliminer cette *matière peccante* (phlegme, bile, tartre) constituent les symptômes de la goutte.

Mais une réaction contre les anciennes idées se manifeste à partir de l'époque de Cullen. Cet auteur célèbre soutient que l'existence d'une matière morbifique dans le sang n'est nullement démontrée. Il considère les tophus, invoqués par les humoristes à l'appui de leurs idées, comme un fait purement accidentel. La goutte, pour lui, résulte d'une sorte de pléthore avec perte de ton aux extrémités.

Les progrès de la chimie devaient modifier jusqu'à un certain point cette manière de voir. En 1775, Scheele découvre l'*acide lithique* (acide urique) dans les calculs urinaires et dans l'urine; en 1793, Murray Forbes, en raison des rapports qui existent entre la goutte et la gravelle, émet l'opinion que l'acide urique existe dans le sang des goutteux; en 1797, Tennant et Wollaston établissent que les tophus sont composés d'urate de soude.

La théorie de Cullen se maintient cependant toujours en Angleterre. Scudamore continuait à envisager la goutte comme une sorte de pléthore, sans aucune relation avec l'excès d'acide urique dans le sang; pour lui, les tophus sont un phénomène exceptionnel chez les goutteux; il n'en a trouvé que quarante-cinq fois sur 500 malades. Barlow et Gairdner partagent cette opinion; et récemment encore Barclay (1) est revenu sur ce

(1) *On Gout and rheumatism*, Londres, 1866, p. 3 et suiv.

point, en s'appuyant, il faut le dire, sur le sentiment bien plus que sur l'observation; cependant Parkinson, Home et Holland se sont rattachés à la théorie de l'acide urique.

En France, la goutte n'a été étudiée que par un nombre restreint d'auteurs; mais ceux qui se sont occupés de cette question ont admis, théoriquement du moins, la présence de l'acide urique dans le sang, et ont bien compris l'importance de ce fait capital. Nous citerons surtout, à cet égard, MM. Andral, Rayer et Cruveilhier (1); ce dernier considère le dépôt de matière tophacée dans l'intérieur des articulations et dans leur voisinage, comme la lésion caractérisque de la goutte. Or ces matières tophacées sont de l'urate de soude. M. Cruveilhier se voit donc ramené presque malgré lui, dit-il, à l'opinion de Sydenham et des anciens observateurs; il regarde l'urate de soude comme la cause matérielle de la goutte, et il n'est pas douteux, pour lui, que la première attaque ne coïncide déjà avec une sécrétion de ce produit qui se renouvelle à chaque accès subséquent.

Malgré tout l'intérêt que présentent les travaux que nous venons de signaler, l'époque des connaissances positives nous paraît remonter aux recherches de Garrod, en 1848. Cet observateur si souvent cité dans le cours de nos leçons a démontré : 1° que dans la goutte aiguë ou chronique, l'acide urique existe en excès dans le sang; 2° que dès le premier accès l'urate de soude se dépose dans les jointures; 3° que pendant l'accès il y a une diminution sensible de l'excrétion d'acide urique par les reins.

Ce sont là des données fondamentales qui peuvent servir d'éléments à une doctrine pathogénique; mais il n'y a pas encore là une théorie physiologique de la goutte. Cependant quelques tentatives ont été faites dans ce sens; nous allons vous en exposer les principaux résultats.

I. — La présence d'un excès d'acide urique dans le sang ne

(1) Andral. *Précis d'anatomie pathologique*, 1829, t. I, p. 553, et t. II, p. 387. — Rayer. *Traité des maladies des reins*, Paris, 1839, t. I. p. 243. — Cruveilhier. *Atlas d'anat. pathologique*, 4e livraison, planche III.

constitue pas la goutte (1), mais crée seulement une prédisposition marquée à cette affection. Il faut donc étudier les diverses circonstances qui peuvent accroître la proportion de ce produit excrémentitiel. Mais, dès ce premier pas, les difficultés commencent.

Quelle est l'origine, quelles sont les sources de l'acide urique excrété ? Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.

A. — La théorie de la combustion directe, formulée par Liebig, semble offrir une solution facile du problème. C'est dans le sang même, c'est aux dépens des matières albuminoïdes (fibrine, albumine, globuline) qui n'ont pas été suffisamment oxydées pour se transformer en urée, que l'acide urique prend naissance. Il y a là un excès des recettes sur les dépenses : on a trop mangé, pris trop peu d'exercice; de là vient le développement de la goutte.

Mais il est aujourd'hui démontré que dans de telles conditions, c'est surtout l'urée qui augmente, et non l'acide urique. D'ailleurs ces deux produits, d'après les recherches de Bischoff et Voit, résulteraient de la désassimilation des éléments qui composent les tissus, et ne se formeraient jamais *directement* dans le sang.

B. — Quels sont donc les organes, quels sont les tissus aux dépens desquels se forme l'acide urique ? Ici encore nous nous trouvons en présence de résultats contradictoires.

L'urée provient des muscles, dit-on ; l'acide urique, des parenchymes viscéraux : on l'a effectivement rencontré dans le cerveau et le foie; dans la rate (Schérer); dans les poumons (Cloetta). Quelques faits pathologiques tendent à confirmer cette idée : ainsi dans la leucémie splénique, Uhle et Ranke ont trouvé un excès réel de cet acide dans les urines : dans les affections du foie, Harley est arrivé au même résultat.

D'autres physiologistes font provenir les urates des cartilages et des tissus fibreux. En effet, le mouvement organique y est moins actif en raison de leur structure peu vasculaire, comme

(1) La néphrite albumineuse, la cachexie saturnine sont, elles aussi, au nombre des maladies qui coïncident avec un excès d'acide urique dans le sang.

le fait observer Bartels (1), l'oxydation par conséquent s'y opère d'une façon moins complète. Les recherches de M. le professeur Robin (2) l'ont conduit à une opinion analogue. Il admet que, dans les tissus fibreux, les matières albuminoïdes se transforment en *géline;* cette substance se dédouble à son tour, par un travail de désassimilation, en *acide urique* et en *urates.* On comprend dès lors que si le mouvement de désassimilation de ces parties s'exagère, il en résultera une saturation du sang par ces produits, en d'autres termes, une diathèse urique.

M. Robin a trouvé, dans le tissu fibreux normal, de l'acide urique (3); aussi l'état pathologique n'est-il, pour lui, qu'une simple exagération de ce qui existe à l'état de santé. Il s'explique de cette manière pourquoi les articulations sont le siége principal des lésions de la goutte : leur richesse en tissu fibreux les expose en première ligne aux atteintes de cette maladie.

Sans méconnaître ce qu'il peut y avoir de plausible dans ces explications, nous ferons observer que la théorie d'après laquelle l'acide urique et l'urée seraient des produits immédiats de la désassimilation est fort respectable assurément, mais qu'elle n'est, après tout, qu'une simple hypothèse. Elle se fonde surtout sur la présence de ces deux substances dans le sang normal; mais on ne y les trouve qu'en proportions bien minimes chez les mammifères, tandis qu'ils paraissent manquer complétement chez les oiseaux et les reptiles (4). On signale aussi, à l'appui de cette idée, la présence de l'urée et de l'acide urique dans les tissus. Mais, pour l'urée, le fait n'est vrai qu'à l'état morbide : dans les conditions normales, on ne trouve que de la créatine et de la créatinine dans les muscles; pour l'acide urique, la chose est mieux démontrée.

En tout cas, les recherches de quelques observateurs modernes semblent infirmer cette hypothèse. L'urée et l'acide

(1) *Deutsche Archiv für klinische Medizin.* Leipzig, 1865. I Bd., I Heft, p. 13.

(2) *Dictionnaire de méd.* de Nysten, 1865, p. 678. — *Programme du cours d'histologie,* 1864, p. 90.

(3) Nous avons reçu verbalement cette communication de M. Robin.

(4) Zalesky, *Untersuch. über den urämisch. Process.* Tubingue, 1865. — Les recherches récentes de M. Gréhant paraissent infirmer les résultats obtenus par Zalesky.

urique, d'après Zalesky, se formeraient dans le rein même, et probablement aux dépens de la créatine. Liez les uretères d'un chien, vous aurez une accumulation d'urée dans le sang ; il n'en sera rien, si vous pratiquez l'extirpation des reins. Chez les reptiles la ligature des uretères provoque une accumulation, non d'urée, mais d'acide urique ; mais l'ablation des reins ne produit rien de semblable. Zalesky en conclut que l'urée (chez les animaux qui en sécrètent) et l'acide urique se forment dans le rein même, et n'existent pas d'avance dans la masse du sang.

Nous ne trouvons donc, dans cette voie, aucun donnée vraiment importante, aucun fondement solide sur lequel nous puissions établir une doctrine rationnelle. Il faut donc recourir à d'autres moyens d'investigation.

II. — La recherche purement expérimentale des conditions qui font varier la proportion d'acide urique dans l'excrétion rénale nous fournit au moins quelques données intéressantes.

La proportion d'acide urique augmente à la suite d'un repas (Bence Jones). Le jeûne diminue de moitié cette proportion : une nourriture végétale agit dans le même sens.

Quant aux effets d'une alimentation purement animale, tous les auteurs, depuis Lehmann, s'accordent sur ce point. Il se produit un accroissement de l'acide urique et de l'urée, mais surtout de cette dernière substance.

Jusqu'ici, les déductions théoriques paraissent assez bien s'accorder avec les données que nous fournit l'observation au point de vue de l'étiologie de la goutte. Mais nous allons bientôt rencontrer des contradictions en poursuivant cette étude.

Il est généralement admis, par exemple, que l'exercice est un des meilleurs moyens de prévenir la diathèse urique. Les expériences de Lehmann confirment cette manière de voir. Il a rigoureusement établi que l'activité musculaire a pour effet d'augmenter la quantité d'urée et de dimunier la proportion de l'acide urique. Ces résultats ont été confirmés pour l'urée, mais on les a contredits pour l'acide urique. Beneke, Genth et Heller (1) ont trouvé qu'un exercice prolongé pendant trois

(1) Beneke, *Nord See Bad.*, 1855. p. 85. — Gent, *Untersuch. über den Einfluss der Wassertrinkens auf dem Stoffwechsel.* Wiesbaden, 1856. — Heller, *Heller's Archiv. Neue Folge.*

heures avait pour effet d'augmenter la quantité de ce produit. Ranke (1) et Speck admettent qu'une activité insolite aurait le même résultat. En somme, pour peu que le travail soit violent ou de longue durée, il y a plutôt un accroissement qu'une diminution de l'acide urique.

Pour ce qui touche à l'activité des fonctions respiratoires, on admet en général que plus elle s'accroît, plus la quantité d'acide urique diminue, tandis que la proportion d'urée augmente. Mais, il faut bien le dire, cette manière de voir ne repose sur aucun fait bien positif (2).

Relativement à l'influence des boissons, nous ne pouvons encore rien conclure, malgré les intéressantes expériences de Böcker (3). D'après cet observateur, l'alcool et les liqueurs spiritueuses diminuent la production d'urée et d'acide urique; les vins au contraire, comme l'ont prouvé des expériences déjà anciennes de Liebig, tendent à l'accroître; la bière, quand elle n'agit pas comme diurétique, diminue la quantité d'urée et augmente celle de l'acide urique, mais très-légèrement; enfin le thé et le café diminuent la proportion de cette substance. Si l'on admet dans ces expériences que la quantité d'acide urique rendue par les urines correspond à celle qui est formée dans l'économie, ce qui est probable, puisque les sujets qui ont servi à établir ces résultats étaient en pleine santé, il sera démontré que l'alcool et les boissons spiritueuses agissent ici tout autrement que la bière et le vin, ce qui est d'accord avec les données de l'observation clinique.

En somme, les données de la chimie et de la physiologie contemporaines ne projettent pas encore une bien vive lumière sur le phénomène capital de la goutte, à savoir, la présence de l'acide urique dans le sang.

Mais puisque la réalité de ce fait est expérimentalement démontrée, pouvons-nous, en acceptant ce point de départ, en déduire les autres symptômes de la maladie? Tel a été le but des efforts de M. Garrod. Nous allons vous exposer les résultats de ses travaux, mais en vous faisant observer qu'il ne s'agit

(1) Ranke, *Aussch. der Harnsaüre.* München, 1858, p. 240.
(2) Consultez Parkes, *On urine*, p. 50 et 320.
(3) Böcker, *Beitrage zur Heilkunde*, vol. I, p. 240.

plus ici de la théorie générale de la goutte, mais seulement de la théorie de l'accès.

III. — Nous avons vu que diverses circonstances préparent l'explosion d'une attaque et la rendent imminente. Les unes ont pour effet d'accumuler l'acide urique dans le sang, soit en favorisant directement la formation de cette substance (repas copieux, abus de certaines boissons), soit en diminuant l'excrétion de ce produit (imprégnation saturnine, émotions pénibles). Les autres s'attaquent à la solubilité de l'acide urique dans le sang, en diminuant l'alcalinité de ce liquide; telles sont l'impression du froid, qui réprime la sécrétion acide de la sueur, et l'usage de substances acides, le vinaigre, etc.

On peut donc supposer que la présence d'un excès d'acide urique brusquement jeté dans le torrent circulatoire explique les troubles nerveux, les accidents dyspeptiques et les autres accidents prémonitoires qui précèdent immédiatement l'accès de goutte.

Les symptômes locaux de la maladie peuvent jusqu'à un certain point se prêter à la même explication. Nous allons passer en revue les plus importants de ces phénomènes, en nous plaçant à ce point de vue.

Les articulations sont affectées de préférence dans la goutte. C'est là un point de contact avec d'autres dyscrasies qui portent volontiers leur action sur les jointures. Nous le voyons pour l'infection purulente, pour la morve, pour l'emploi thérapeutique de l'arsenic; l'acide lactique introduit dans les veines paraît aussi porter son action snr les jointures (Richardson).

Les tissus fibreux et surtout les cartilages sont affectés de préférence dans la goutte. On peut attribuer ce fâcheux privilége à leur structure si peu vasculaire et à la réaction relativement peu alcaline de leur tissu propre; deux circonstances qui favorisent évidemment la formation de ces dépôts cristallins qui caractérisent la maladie.

La goutte se porte de préférence sur l'articulation méta tarso-phalangienne du gros orteil. Cela tient peut-être à ce que cette jointure est l'une des plus éloignées du centre cir-

culatoire; cela tient aussi, sans doute, à ce que cette articulation, qui est souvent appelée à supporter le poids entier du corps, offre fréquemment des lésions antérieures à toute manifestation goutteuse; et l'on sait que les causes traumatiques ont pour effet de provoquer l'invasion de la goutte.

On peut expliquer jusqu'à un certain point l'envahissement successif des articulations, car lorsque des dépôts abondants se sont formés sur les cartilages d'une jointure, on peut dire qu'il y a saturation sur ce point; alors les autres articulations se prennent suivant un ordre plus ou moins régulier.

La formation des tophus reconnaît aussi pour cause la saturation des cartilages; aussi est-elle toujours un phénomène consécutif.

On peut se demander si les dépôts d'urate de soude dans les cartilages sont la cause ou l'effet de l'inflammation locale. Garrod penche vers la première opinion. Il fait observer que l'inflammation suscitée par la présence des dépôts semble avoir pour effet de détruire l'urate de soude, et qu'à la suite d'un accès le sang contient une proportion moins considérable de ce sel. En outre, les dépôts qui se forment extérieurement ne sont point précédés d'un travail inflammatoire, et s'ils déterminent quelquefois des accidents de ce genre, c'est uniquement à titre de corps étrangers (oreille externe).

Ainsi la formation de ces dépôts dans le cartilage précéderait la première attaque; et la formation de dépôts nouveaux soit dans la même jointure, soit dans de nouvelles articulations, occasionnerait les phénomènes locaux qui caractérisent les accès subséquents.

Mais pourquoi cette vive douleur qui inaugure la série des accidents articulaires? On ne saurait l'attribuer à l'inflammation; la fluxion locale est tout aussi vive, mais à coup sûr moins douloureuse dans le rhumatisme articulaire. Il faut, suivant Garrod, l'attribuer à la présence même des dépôts dans l'épaisseur du cartilage et à la tension qu'ils déterminent; car c'est seulement quand la goutte est *intra-articulaire* que les souffrances sont aussi vives; lorsque le dépôt se fait à l'extérieur il n'en est pas ainsi.

Enfin, les symptômes de l'arthrite se manifestent, et la

réaction générale est provoquée par les phénomènes locaux; on sait que son intensité est en général proportionnelle au nombre des articulations envahies, et au degré de l'inflammation locale.

Tel est, messieurs, l'état de nos connaissances sur ce sujet. J'ai cru devoir me livrer à une discussion souvent aride pour vous montrer combien, à cet égard, il nous reste de progrès à réaliser.

Pour ce qui concerne la goutte viscérale, nous avons déjà signalé les résultats des intéressantes expériences de Zalesky; elles nous ont prouvé que la ligature des urétères, chez plusieurs animaux, provoque la formation de dépôts d'urate de soude dans les follicules de l'estomac. Il est fort possible que chez l'homme les liquides gastro-intestinaux se chargent d'urates, dans le cas de saturation. Des phénomènes analogues peuvent sans doute se produire sur d'autres points. Chez les animaux qu'il avait mis en expérience, Zalesky a trouvé dans l'extrait musculaire une forte proportion d'urate de soude. On comprend aisément toute l'importance de ces faits au point de vue des accidents viscéraux de la goutte; mais, ce qu'il est moins facile d'expliquer, ce sont ces métastases soudaines qui transportent le travail morbide d'un point sur un autre : du gros orteil sur l'estomac, et de l'estomac sur les jointures. Sous ce rapport, la science n'a certainement pas dit son dernier mot.

Il me resterait à vous parler des moyens thérapeutiques qu'on peut opposer à la goutte. Mais j'aime mieux reporter ce sujet au moment où nous aborderons le traitement du rhumatisme chronique; nous trouverons dans ce rapprochement les éléments d'un parallèle non moins instructif que curieux.

ONZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET DE SES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Sommaire. — Le rhumatisme articulaire chronique est une affection essentiellement nosocomiale. — Nature de cette affection. — Ses rapports avec le rhumatisme aigu. — Principales variétés de cette maladie. — Rhumatisme articulaire chronique progressif (rhumatisme goutteux). — Rhumatisme articulaire chronique partiel. — Nodosités d'Heberden : ne doivent point être confondues avec la goutte.

Caractères anatomiques du rhumatisme articulaire chronique. — Nécessité d'étudier avec soin les lésions locales. — Unité de cette affection. — Indication des premiers travaux qui se rapportent à ce sujet.

Caractères fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique. — Altération de la synoviale : des cartilages diarthrodiaux; du liquide intra-articulaire; du tissu osseux. Étude histologique de ces diverses lésions. — Modifications qui correspondent aux principales formes cliniques de la maladie.

Messieurs,

Après avoir approfondi l'histoire de la goutte, nous allons nous occuper d'une affection si voisine de cette maladie, que bien des fois elle a été confondue avec elle. Nous espérons cependant vous prouver que cette assimilation n'est pas fondée, et qu'il faut réserver une place à part au rhumatisme articulaire chronique, qui va maintenant devenir le sujet de nos leçons.

Nous aurons sous ce rapport un grand avantage. Tandis que la goutte, qui, en France, n'est pas une de ces maladies qu'on rencontre habituellement dans les hôpitaux, et qui d'ailleurs est peu fréquente dans le sexe féminin; — tandis que la

goutte est presque inconnue à la Salpêtrière, le rhumatisme chronique est, au contraire, l'une des infirmités les plus communes dans cet établissement. En effet, cette affection prédomine chez les femmes, et parmi les classes peu favorisées de la société. Aussi la proportion des pensionnaires admises dans cet hospice pour des lésions de cette espèce est-elle d'un quinzième environ par rapport à la population totale.

La plupart des auteurs qui ont spécialement étudié cette maladie, ont puisé leurs observations dans des établissements analogues à la Salpêtrière. En Angleterre, ce sont les *workhouses* (asiles pour les pauvres) qui ont fourni les matériaux des intéressantes publications de Colles, Smith et Adams. Vous savez que c'est à la Salpêtrière que Landré-Beauvais a rédigé la monographie que nous avons eu déjà l'occasion de citer. C'est donc une véritable étude clinique que nous allons entreprendre ici, et j'aurai souvent l'occasion de mettre sous vos yeux, non-seulement des pièces anatomiques, comme nous l'avons souvent fait jusqu'ici, mais encore des malades atteints des lésions que je vais avoir à décrire.

I. — La dénomination que j'ai choisie pour désigner la maladie dont il s'agit, consacre une interprétation nosographique à laquelle j'adhère pleinement, mais que n'admettent pas tous les auteurs.

Parmi les adversaires de l'opinion que je soutiens, les uns déclarent qu'il s'agit ici d'une affection spéciale, et complétement indépendante de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu : c'est l'*arthrite rhumatoïde* de Garrod (*rheumatoid arthritis*), le *rhumatisme goutteux* de Fuller (*rheumatic gout*). Les autres considèrent les diverses formes du rhumatisme noueux comme subordonnées à la goutte.

Je vais m'efforcer, messieurs, de légitimer les idées auxquelles je me rattache, et de vous montrer qu'on voit *quelquefois*, au lit du malade, le rhumatisme articulaire chronique procéder directement du rhumatisme articulaire aigu, absolument comme la pneumonie lobaire chronique peut succéder à la pneumonie aiguë. Il est vrai, toutefois, que nous voyons la forme chronique du rhumatisme articulaire se développer

presque toujours spontanément, et sans passer par la forme aiguë; mais ce fait négatif ne saurait infirmer la connexion que nous cherchons à établir.

Pour ce qui touche à la goutte, nous établirons plus tard une distinction radicale entre ces deux maladies.

II. — Le rhumatisme articulaire chronique se présente sous des aspects variés et tellement opposés en apparence, que plusieurs auteurs ont cru avoir sous les yeux plusieurs affections différentes. Nous n'y voyons, au contraire, que les formes diverses d'une seule et même maladie.

Pour n'en citer qu'un seul exemple, il nous suffira de vous dire que plusieurs auteurs admettent volontiers que le rhumatisme noueux n'est autre chose que le rhumatisme poly-articulaire à l'état chronique, mais qu'ils se refusent à reconnaître l'origine rhumatismale de l'affection, lorsqu'elle se localise sur une seule jointure, pour y produire lentement, insidieusement, les graves et profondes altérations du *morbus coxæ senilis*.

Nous espérons vous démontrer qu'il est de toute impossibilité d'établir une distinction réelle entre ces formes diverses du rhumatisme, et qu'il est souvent possible, au contraire, de constater qu'elles procèdent toutes d'une seule et même source.

Il est toutefois indispensable, au point de vue clinique, d'étudier séparément les principales variétés du rhumatisme chronique, comme s'il s'agissait, en réalité, de plusieurs maladies distinctes : c'est là le seul moyen d'éviter toute confusion. Après ce travail préliminaire, nous nous efforcerons de mettre en lumière le lien commun qui les réunit.

Les types du rhumatisme articulaire chronique sont fort nombreux; mais nous porterons principalement notre attention sur les suivantes :

1° *Rhumatisme articulaire chronique progressif.*

C'est le *rhumatisme goutteux,* ou *rhumatisme noueux* des auteurs : la *goutte asthénique primitive,* de Landré-Beauvais; les *nodosités des jointures,* de Haygarth.

Cette forme est la plus grave; elle entraîne des infirmités

déplorables. Quoique se portant de préférence sur les petites jointures, elle envahit aussi les grandes; souvent elle détermine des rétractions musculaires et d'autres accidents.

On peut en distinguer deux espèces. Tantôt *primitive*, tantôt *consécutive* à la forme aiguë (ce qui est rare), cette affection peut être bénigne ou maligne. Elle n'est pas toujours concentrée sur les jointures, et peut s'accompagner d'affections viscérales, qui sont tantôt semblables à celles du rhumatisme aigu (et qui en procèdent quelquefois) et tantôt propres au rhumatisme chronique; il faut ranger dans cette dernière catégorie l'*ophthalmie* et la *néphrite albumineuse*.

Les altérations locales sont celles de l'*arthrite sèche*, qui sont d'ailleurs communes à toutes les formes du rhumatisme chronique, sauf quelques modifications secondaires.

2° *Rhumatisme articulaire chronique partiel.*

Dans ce type, les jointures affectées sont en petit nombre; il n'y en a quelquefois qu'une seule. Les altérations articulaires sont les mêmes que dans le cas précédent, mais avec beaucoup plus de gravité, comme nous le voyons dans le *morbus coxæ senilis*. Les corps étrangers qui se développent parfois dans les jointures, prennent souvent, en pareil cas, un volume exceptionnel.

Au contraire, les affections viscérales ou ab-articulaires sont ici peu fréquentes; il en existe cependant quelquefois. C'est surtout dans la forme bénigne de la maladie qu'elles se rencontrent; on voit survenir, chez quelques-uns de ces sujets, certaines formes d'asthme et d'affections cutanées.

Il en est tout autrement dans la forme maligne, qui ne comporte guère d'affections viscérales, et dans laquelle toute la maladie semble se concentrer sur la jointure affectée. On a vu cependant l'albuminurie se déclarer dans quelques cas exceptionnels.

3° *Rhumatisme d'Heberden.*

Les *nodosités* d'Heberden (*digitorum nodi*) constituent le type le moins grave de cette maladie.

C'est surtout ici qu'une discussion critique deviendra néces-

saire. Lorsqu'il s'agit du rhumatisme noueux, on reconnaît en général qu'il diffère de la goutte au moins par certains caractères. Il n'en est pas de même pour la forme que nous signalons ici. Personne, on peut le dire, ne doute que ces lésions ne se rapportent bien et dûment à la goutte. Nous sommes obligé de soutenir une opinion diamétralement opposée. Nous nous proposons de décrire, d'une manière toute spéciale, les arthrites qui s'attaquent de préférence à la *deuxième articulation des doigts* et qui les déforment d'une façon si singulière. A coup sûr, ces lésions ont frappé les regards de bien des observateurs ; mais elles n'ont pas encore été étudiées avec tout le soin qu'elles méritent. L'anatomie pathologique nous fera bientôt reconnaître qu'en dehors de leur siége spécial, ces arthropathies ne diffèrent en rien de celles qui constituent les deux types précédents ; et nous aurons l'occasion, dans la suite, de légitimer au point de vue clinique la séparation de ce type particulier.

Nous nous contenterons, pour le moment, de faire observer que, dans le cas le plus ordinaire, on ne rencontre ici que des nodosités des phalangettes, presque toujours indolentes, sans autre complication. Quelquefois cependant, plusieurs autres jointures, dont quelques-unes sont au nombre des plus importantes, se trouvent affectées en même temps ; enfin, la lésion articulaire peut coexister avec des douleurs musculaires ou des névralgies, qui occupent tantôt le sciatique, tantôt le trifacial, tantôt d'autres troncs nerveux.

Parmi les affections viscérales qui se rattachent à cette variété, nous indiquerons tout spécialement l'*asthme* et la *migraine*.

III. — Nous allons maintenant nous occuper des caractères anatomiques du rhumatisme chronique.

Lorsque nous avons essayé de tracer l'histoire de la goutte, nous avons rencontré dès le principe une donnée fondamentale, qui domine l'ensemble des manifestations symptomatiques de cette maladie : nous voulons parler de l'*altération du sang par excès d'acide urique*. Nous ne trouvons, pour nous guider dans l'étude du rhumatisme chronique, aucun caractère d'une portée aussi générale ; et bien qu'il soit probable ; que, dans le rhu-

matisme comme dans la goutte, il existe une modification spéciale des liquides de l'économie, cette hypothèse est encore loin d'être démontrée.

Il faudra donc recourir à l'examen approfondi des lésions locales; nous poursuivrons ces recherches au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, mais en insistant surtout sur ce dernier côté de la question, pour le moment du moins.

L'anatomie pathologique nous permet, en premier lieu, de démontrer l'*unité* de cette affection; car les diverses formes qu'elle peut revêtir se distinguent surtout par leurs caractères cliniques, et présentent, sous le rapport des altérations locales, un type commun, modifié par quelques différences d'ordre secondaire. Elle nous permet, en second lieu, de rattacher la forme chronique du rhumatisme articulaire à la forme aiguë ou subaiguë; elle nous permet enfin d'établir une séparation radicale entre cette maladie et les autres diathèses qui partagent avec elle le privilége de se localiser sur les jointures; telles sont, par exemple, la goutte, la scrofule et la syphilis.

Il ne faut pas remonter bien loin dans l'histoire, pour rencontrer les premiers travaux qui se rapportent à notre sujet.

Les médecins de l'antiquité, comme nous vous l'avons déjà fait observer, paraissent avoir confondu le rhumatisme articulaire avec la goutte, et l'on a pu se demander si la première de ces deux affections n'était pas une de celles qui appartiennent aux temps modernes. Sous ce rapport, l'archéologie vient au secours de la médecine, et les fouilles de Pompéi nous ont appris que le rhumatisme chronique existait déjà au Ier siècle de l'ère chrétienne. Delle Chiaje, dans un ouvrage intitulé : « *Osteologia pompeiana* », a figuré des lésions articulaires qui sont identiques à celles que nous trouvons dans les planches de l'ouvrage classique d'Adams. Il ne saurait donc exister aucun doute sur ce point; toutefois le rhumatisme chronique n'a été reconnu comme une espèce morbide à part que depuis les travaux de Sydenham et de Musgrave; et les premières monographies consacrées à l'étude de cette affection datent du commencement de ce siècle; nous citerons surtout celle de Landré-Beauvais (an VIII), de Haygarth (1809) et de Chomel

(1813). C'est un peu plus tard que les traits fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique ont été mis en lumière ; en France, Lobstein (1832), à propos de l'*ostéopsathyrose arthritique*, a reconnu que dans cette affection il existait une fragilité spéciale des os; que la destruction des cartilages articulaires était suivie de l'éburnation, et qu'au pourtour des extrémités articulaires, il se formait des végétations osseuses.

Vers la même époque, un médecin irlandais, Colles, remarquait que cette inflammation diffère des autres par un caractère tout spécial. « Deux processus très-opposés ont lieu en même temps, dit-il, à savoir : absorption de l'os ancien et de son cartilage d'incrustation, et formation d'un os nouveau. »

Mais c'est surtout à Adams (1), contemporain et compatriote de Colles, que nous devons les meilleures études sur ce sujet (1839-1857). En ce qui concerne l'examen à l'œil nu, ses descriptions ont laissé fort peu de chose à désirer; cependant, une mention spéciale est due aux travaux de MM. Deville et Broca, sur l'*arthrite sèche* (1850). Ils ont complété, à certains égards, les descriptions données par Adams. De nos jours, les études histologiques ont jeté sur cette question une vive lumière.

En Allemagne, Zeis, H. Meyer (2) et Otto Weber (3) nous ont appris comment chaque tissu se modifie sous l'influence du rhumatisme chronique, et ont ainsi donné la raison de plusieurs phénomènes, qui, sans cela, seraient restés inexplicables.

En France, ces résultats ont été confirmés et développés par les recherches de MM. Ranvier, Cornil, et Vergely (4).

C'est à l'aide de ces documents et en nous fondant sur les études que nous avons faites nous-mêmes, que nous allons vous donner une description du travail morbide qui caractérise le rhumatisme articulaire chronique.

(1) *A Treatise on Rheumatic gout, by R. Adams, M. D.*, etc. London, 1857.
(2) Müller's Archiv, 1849.
(3) Virchow's Archiv, janvier 1858, p. 74.
(4) Ranvier, *Thèses de Paris*, 1865; Cornil (traduction de Niemeyer, *Pathol. interne*, t. II, p. 556); Vergely, *Thèses de Paris*, 1856.

A. — Indication sommaire des caractères fondamentaux de l'arthrite rhumatismale chronique.

L'affection que nous allons étudier porte sur l'ensemble des parties constituantes de la jointure, mais elle s'accuse d'abord sur la membrane synoviale et sur les cartilages diarthrodiaux; ces deux parties peuvent être affectées simultanément ou successivement. La membrane synoviale devient le siége d'une vascularisation extrême; les franges synoviales préexistantes augmentent de volume et de nouveaux appendices villeux sont formés; enfin des corps étrangers peuvent se développer soit aux dépens des franges elles-mêmes, soit dans l'épaisseur de la synoviale.

Il se produit en même temps une modification de la synovie articulaire; au début, la sécrétion de ce liquide est exagérée; ce phénomène est constant, d'après Adams. Plus tard, le liquide intra-articulaire peut subir divers changements; mais jamais il ne renferme de *pus*, à moins de complications particulières. La destruction du cartilage diarthrodial s'opère suivant un mode déjà connu de William Hunter, et bien étudié par Redfern (1); il est connu sous le nom d'altération velvétique, On voit d'abord le cartilage se segmenter sous formes de fibrilles, puis ces fibrilles elles-mêmes disparaissent, et le cartilage est détruit.

Voyons maintenant quels sont les changements qui se passent, à la même époque, dans le tissu osseux. Nous constatons d'abord l'éburnation de la surface articulaire, soit aux dépens de la partie profonde du cartilage, soit aux dépens de l'os préexistant; en même temps il se produit des végétations osseuses, situées en général à la limite du cartilage. Ces ostéophytes ont d'abord une structure cartilagineuse; ils s'imprègnent ensuite de sels calcaires, et finissent par s'ossifier.

Une troisième altération, dont l'importance est au moins égale à celle des lésions précédentes, est la raréfaction du tissu osseux aux extrémités articulaires. En premier lieu, il se

(1) *Edinburgh Monthly Journal*, 1849.

développe une vascularisation évidente au-dessous de la couche éburnée, et une moelle osseuse, de formation nouvelle, prend naissance en cet endroit; en second lieu, l'os se raréfie et se transforme en une sorte de moelle graisseuse au-dessous de ce point.

Telles sont les données fondamentales qu'il importe de constater ici. Il existe sans doute bien d'autres altérations; mais comme elles ne sont point communes à toutes les formes du rhumatisme articulaire, nous les étudierons en temps et lieu.

Nous allons reprendre actuellement chacun des faits que nous venons de signaler, pour l'étudier d'une manière plus approfondie à l'aide des moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui.

B. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

1° *Altérations de la synoviale.* — Elles ne consistent, jusqu'à un certain point, qu'en une simple exagération des dispositions qui existent à l'état rudimentaire dans les conditions normales.

On sait que la membrane synoviale est garnie de franges qui présentent elles-mêmes des appendices (1). On voit, à l'état pathologique, ces petits prolongements augmenter de nombre, et présenter une vascularisation plus intense.

Il existe, à l'état normal, des cellules de cartilage dans ces appendices synoviaux (Kölliker). Ces noyaux cartilagineux peuvent devenir le point de départ des corps étrangers pédiculés dont nous avons déjà parlé. D'après M. Ranvier, il y aurait d'abord prolifération des cellules, puis formation d'un vrai cartilage; la calcification viendrait ensuite, et en dernier lieu l'ossification proprement dite avec corpuscules osseux.

Dans l'épaisseur de la synoviale, il peut se former des corps étrangers *sessiles* qui passent absolument par les mêmes phases que ceux qui sont *pédiculés*.

2° *Altérations du cartilage.* — Pour ce qui touche aux alté-

(1) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, trad. Béclard et Sée. Paris, 1856, p. 253.

rations du cartilage diarthrodial, nous nous trouvons en présence de deux faits principaux : le premier est la *prolifération* des cellules et la formation de capsules secondaires; le second est la *segmentation* de la substance fondamentale. Elle se divise en fibrilles qui deviennent libres par l'extrémité qui répond à la cavité articulaire.

Ce processus pathologique doit être étudié à la surface du cartilage et dans sa profondeur.

A la surface, la segmentation a pour effet de livrer passage aux capsules, qui s'ouvrent dans la cavité articulaire pour y verser leur contenu. On les y retrouve souvent avec les débris des cellules épithéliales (Rindfleisch, O. Weber); d'autres fois, elles éprouvent la métamorphose colloïde.

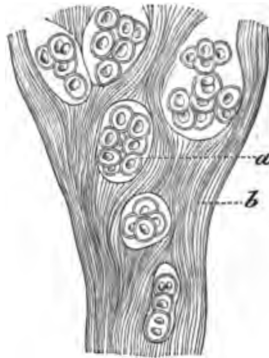


Fig. 1. — *Rhumatisme noueux. Surface du cartilage d'une articulation phalangienne* (d'après M. Ranvier).

a. Capsule primitive remplie de capsules secondaires.
b. Substance fondamentale segmentée. Les capsules primitives viennent se vider à la surface libre du cartilage.

Quant aux fibrilles de la substance fondamentale du cartilage, elles subissent la dégénération muqueuse, et se transforment en mucosine (Rindfleisch) qui se retrouve abondamment dans le liquide articulaire.

D'autres fois, ces portions altérées de cartilage sont usées

peu à peu par les frottements articulaires; elle finissent par tomber, et laissent à nu les surfaces osseuses.

Dans les *parties profondes*, la prolifération des cellules aboutit à la formation d'une couche osseuse nouvelle. Les capsules mères s'infiltrent de sels calcaires et s'ouvrent dans les espaces médullaires superficiels : les cellules qu'elles contiennent deviennent des cellules embryonnaires de la moelle, et c'est à leurs dépens que se forme le nouveau tissu osseux.

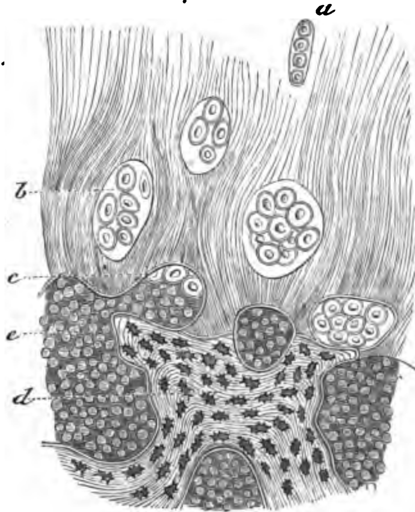


Fig. 2. — *Rhumatisme noueux. Couche profonde du cartilage d'une phalange* (d'après M. Ranvier).

a. Capsule normale.
b. Capsules voisines de l'os; elles sont agrandies et remplies de capsules secondaires.
c. Capsules primitives venant s'ouvrir dans les espaces médullaires pour y déverser leur contenu.
d. Substance osseuse.
e. Moelle qui remplit les aréoles de la surface. Sur ce point elle est embryonnaire, puisque les capsules y ont versé leur contenu; un peu plus loin, elle est adipeuse.

C'est ainsi que se produit l'éburnation de la surface. C'est une sorte de sclérose de l'os accompagnée d'une vascularisa-

tion des parties profondes. Il se produit ici un phénomène singulier et qui rappelle, à certains égards, les faits observés par les géologues relativement à l'action des glaciers sur les roches. Les surfaces éburnées présentent des stries, des rayures plus ou moins profondes dans le sens des mouvements articulaires, et témoignent ainsi d'une réparation imparfaite en présence de l'usure occasionnée par les frottements.

Le cartilage diarthrodial, comme on sait, est recouvert à sa périphérie par la membrane synoviale. D'après M. Ranvier, cette disposition s'oppose, dans les cas où l'articulation est envahie par le rhumatisme, à ce que les capsules viennent s'ouvrir dans la cavité articulaire pour y déverser leur contenu. Elles continueraient alors à proliférer sur place et détermineraient ainsi la formation de ces bourrelets, d'abord cartilagineux, plus tard osseux, qu'on rencontre en cet endroit.

Aussi M. Ranvier rattache-t-il toutes les productions osseuses nouvelles qui se développent dans ces circonstances, à la prolifération des cellules du cartilage diarthrodial. Cependant le périoste y prend vraisemblablement une certaine part; d'ailleurs il peut exister une ossification simultanée des capsules articulaires, des ligaments, des tendons et des muscles. Quant aux ligaments interarticulaires, aux ménisques, etc., ils s'usent et disparaissent par un mécanisme analogue à celui qui détruit les cartilages, mais qui n'a pas encore été suffisamment étudié.

Tels sont, messieurs, les faits les plus généraux que j'avais à vous signaler; mais il existe de nombreuses modifications à cet égard, suivant la forme clinique du rhumatisme qu'on envisage et suivant quelques circonstances particulières qui résultent des conditions mêmes de la maladie. C'est ainsi que les altérations qu'on rencontre dans une articulation condamnée au repos absolu diffèrent de celles qui coïncident avec une conservation plus ou moins complète des mouvements. Nous nous sommes placés jusqu'à présent dans cette dernière hypothèse. Nous allons maintenant étudier les modifications qui se rapportent au cas où la jointure est immobile.

En pareil cas, d'après Adams, l'éburnation ne s'observe plus,

mais il se produit une néoplasie de tissu conjonctif aux dépens de la synoviale. Le cartilage peut y participer aussi, suivant Forster; c'est tantôt la substance fondamentale qui subit cette transformation; tantôt, au contraire, ce sont les cellules du cartilage qui prennent l'apparence de cellules de tissu conjonctif. Quelle que soit la valeur de cette théorie, on voit se former un tissu embryoplastique qui unit les os les uns aux autres, et qui se vascularise à un moment donné; il se forme alors une ankylose tantôt celluleuse, tantôt osseuse. Ce dernier cas est très-rare; il n'a lieu que dans les très-petites jointures.

L'influence du repos prolongé a encore pour effet d'amener une atrophie et une friabilité extrêmes du tissu osseux; peut-être y a-t-il disparition des bourrelets et des végétations correspondantes. Ce processus atrophique, qui est commun dans le rhumatisme généralisé, se voit aussi quelquefois, mais rarement, dans le *morbus coxæ senilis* (Adams).

C. — Modifications qui correspondent aux formes principales du rhumatisme articulaire chronique.

La description que nous venons de donner s'applique principalement au rhumatisme généralisé et au rhumatisme d'Heberden. Ici les altérations de l'arthrite sèche se trouvent à l'état rudimentaire; mais dans l'arthrite partielle elles présentent un énorme développement et deviennent presque méconnaissables. On voit se former d'énormes végétations osseuses : c'est ce qui se produit, par exemple, dans le *morbus coxæ senilis*. On voit se produire au degré le plus élevé l'usure et l'éburnation des cartilages et des os, d'où résulte une déformation des têtes osseuses. Enfin, c'est là que se manifeste, au plus haut degré, l'atrophie des os. On expliquait autrefois ces lésions par l'ostéo-malacie, le rachitisme sénile (Malgaigne, Hattier).

Dans les articulations qui, par des raisons encore peu connues, comportent la présence de corps étrangers, on les voit se développer en quantité innombrable; c'est ce qui arrive, par exemple, pour l'épaule et le genou; mais il en est tout autrement pour l'articulation de la hanche et pour celle des

doigts. Il existe, en outre, des épaississements considérables des capsules fibreuses et des ossifications des ligaments et des tendons. Remarquons cependant que ces différences ne sauraient justifier une séparation radicale; dans le rhumatisme partiel il existe bon nombre de jointures où les altérations ne sont portées qu'à un bien moindre degré, et dans le rhumatisme généralisé quelques-unes des articulations malades offrent des lésions tout aussi prononcées que dans le rhumatisme partiel; c'est ce qui a lieu par exemple pour la colonne vertébrale.

Pour terminer cette étude, il nous reste à comparer, sous le rapport de l'anatomie, le rhumastime chronique aux autres arthropathies à lente évolution. Mais avant d'aborder ce sujet, nous voulons vous signaler les analogies qui relient la forme chronique du rhumatisme articulaire à la forme aiguë.

DOUZIÈME LEÇON.

PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LES AUTRES ARTHROPATHIES CONSTITUTIONNELLES, AU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

Sommaire. — Analogie entre les lésions du rhumatisme articulaire chronique, et celles du rhumatisme articulaire aigu. — Altérations des jointures dans le rhumatisme articulaire aigu et subaigu. — Tantôt nulles, tantôt manifestes. — Arthrite avec exsudation. — L'inflammation n'est pas superficielle. — Les cartilages et les os peuvent y participer. — Lésion de la synoviale. — Lésions des cartilages diarthrodiaux. — Lésions des os. — Nature du liquide épanché dans la cavité synoviale. — Analogie de ces lésions avec celles du rhumatisme chronique.

Caractères qui distinguent l'arthrite déformante des autres arthropathies. — Arthrite par repos prolongé. — Arthrite scrofuleuse. — Arthropathies syphilitiques. — Arthropathie goutteuse.

Les altérations du rhumatisme chronique n'ont pas un caractère spécifique. — Elles peuvent résulter de plusieurs causes étrangères au rhumatisme. — Elles sont alors, presque toujours monoarticulaires. — Le rhumatisme chronique est le plus souvent polyarticulaire.

Messieurs,

Nous sommes actuellement en mesure de comparer, au point de vue de l'anatomie pathologique, le rhumatisme articulaire chronique aux autres arthropathies à lente évolution.

Mais avant d'entreprendre ce parallèle, il est indispensable de faire ressortir les points de contact qui existent entre les altérations du rhumatisme articulaire chronique et celles du rhumatisme articulaire aigu. Nous reconnaîtrons bientôt que les lésions de la forme chronique ne sont, pour ainsi dire, que la plus haute expression des lésions de la forme aiguë; elles correspondent à une phase plus avancée du travail morbide.

L'analogie que nous signalons ne frappe pas au premier abord, surtout si l'on compare entre eux des cas extrêmes, et si l'on met en présence, par exemple, le rhumatisme articulaire fugace et le *morbus coxæ senilis,* mais elle s'accuse, au contraire, de la manière la plus manifeste, si l'on choisit pour terme de comparaison ces cas subaigus qui établissent, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, une transition entre les formes aiguës et les formes chroniques du rhumatisme articulaire.

I. — ALTÉRATIONS DES JOINTURES DANS LE RHUMATISME AIGU ET SUBAIGU.

Dans le langage scolastique de l'ancienne médecine, le terme *subaigu* s'appliquait aux maladies aiguës dont la durée dépassait vingt et un jours — limite extrême des maladies aiguës proprement dites, — et pouvait s'étendre jusqu'à quarante jours. Les faits pathologiques ne se prêtent pas à des divisions aussi arbitraires, et, sous le nom de rhumatisme articulaire subaigu, nous désignerons une affection dont l'évolution est, à la vérité, plus lente que celle du rhumatisme articulaire aigu, mais qui en diffère encore sous d'autres rapports, sans toutefois s'en éloigner radicalement. Mais il faut reconnaître aussi qu'elle se rapproche déjà, par certains caractères, du rhumatisme articulaire chronique.

Ainsi, dans cette forme de maladie, les affections articulaires ont plus de fixité : la fièvre est moins intense, et se rapproche de la fièvre hectique; les petites jointures sont souvent affectées, et quelquefois en grand nombre. On sait que le contraire a lieu dans le rhumatisme articulaire aigu. Enfin les affections viscérales, ou tout au moins certaines d'entre elles (endocardite, péricardite), sont moins fréquemment observées.

Tels sont les caractères fondamentaux du rhumatisme articulaire subaigu. Nous aurons plus tard à vous présenter de nouvelles considérations sur ce point. Nous voulons, pour le moment, indiquer les lésions qu'on remarque dans les jointures, dans le rhumatisme articulaire aigu, et dans le rhumatisme articulaire subaigu.

D'interminables discussions ont eu lieu, à une certaine époque, au sujet des lésions du rhumatisme articulaire aigu. Cette affection peut-elle se terminer, oui ou non, par suppuration ? Les uns prétendaient que le rhumatisme articulaire ne laisse jamais de trace dans les jointures ; les autres assuraient qu'il y déterminait les altérations les plus graves, et pouvait conduire à l'arthrite purulente.

Aujourd'hui la question est jugée, et une appréciation plus saine des faits a eu pour résultat d'établir que, des deux parts, on avait considérablement exagéré.

Il est vrai que, quelquefois, l'inflammation rhumatismale des jointures peut ne laisser derrière elle aucune altération appréciable (Grisolle, Macleod, Fuller), et que, dans certains cas, au contraire, elle peut donner naissance à l'arthrite purulente (Bouillaud). Mais les faits de ce genre sont très-exceptionnels, et ce qu'on rencontre dans l'immense majorité des cas, ce sont les caractères de l'arthrite avec exsudation séro-fibrineuse : la synoviale est rouge et vascularisée, et sa cavité renferme un liquide séreux dans lequel nagent des flocons fibrineux.

On a pensé pendant longtemps qu'il s'agissait là d'une inflammation tout à fait superficielle, et que la membrane synoviale était seule affectée (synovite) ; mais il est aujourd'hui démontré que les cartilages et même les os peuvent participer à ces altérations.

Les lésions de la synoviale ne méritent pas de nous arrêter longtemps. Il s'agit : 1° d'une vascularisation plus ou moins prononcée des franges synoviales qui existent à l'état normal ; 2° d'une dilatation variqueuse de leurs vaisseaux (Lebert).

Les altérations des cartilages ont une bien plus grande importance ; nous en devons la connaissance à l'intéressant travail de MM. Ollivier et Ranvier.

On avait déjà remarqué (Garrod) que les cartilages diarthrodiaux offrent quelquefois une certaine opacité, et ont perdu le poli, la coloration bleue et la consistance qui les caractérisent à l'état sain. MM. Ollivier et Ranvier ont montré en outre qu'il y a souvent des altérations appréciables à l'œil nu ; ce sont des tuméfactions partielles du cartilage qui lui donnent

un aspect mamelonné, quelquefois même de véritables érosions. Mais, même dans les cas où il n'y a aucune altération appréciable à l'œil nu, le microscope y dévoile des lésions très-manifestes et probablemement constantes.

A un premier degré, les chondroplastes les plus superficiels sont devenus globuleux ; la cellule qu'ils contiennent s'est divisée, et a donné naissance à une ou deux cellules secondaires.

Les choses peuvent en rester là, et on comprend aisément qu'en pareil cas, les éléments histologiques puissent revenir à l'état normal ; mais à un degré plus élevé, il y a une segmentation de la substance fondamentale dans le sens horizontal ; c'est une sorte d'état velvétique caractérisé par des sillons qui pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu. Dans

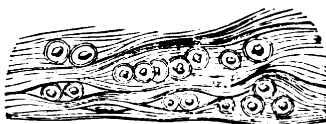


Fig. 3. — *Rhumatisme articulaire aigu. Surface du cartilage des condyles du fémur* (d'après M. Ranvier).

La substance fondamentale est segmentée transversalement. Les capsules superficielles contiennent plusieurs capsules secondaires. Une seule est restée normale et renferme une petite masse cellulaire.



Fig. 4. — *Rhumatisme articulaire aigu. Surface du cartilage de revêtement de la rotule* (d'après M. Ranvier).

Les capsules primitives de la surface contiennent plusieurs capsules secondaires. La substance fondamentale est segmentée transversalement. Un lambeau oblique, enlevé à la surface, est devenu flottant.

l'intérieur de ces sillons de formation nouvelle, les capsules viennent s'ouvrir pour y verser les cellules qu'elles contiennent ; on voit alors celles-ci se mêler au liquide synovial pour y subir la transformation muqueuse. Il y a là, comme vous le voyez, de grandes analogies avec ce qui se passe dans les cas d'arthrite déformante.

Mais les altérations que présentent les surfaces osseuses rendent l'analogie plus frappante encore ; elles paraissent, dans certains cas, participer au travail phlegmasique. D'après Gurlt (1), la moelle des extrémités osseuses subit une vascularisation prononcée avec prolifération de ses cellules. Hasse (2) et Kussmaul (3) ont aussi parlé de quelques altérations des os et du périoste dans le rhumatisme articulaire aigu.

Il nous reste à dire un mot sur la nature du liquide contenu dans la cavité synoviale. Il présente quelquefois une réaction acide, et tient en dissolution de l'albumine et de la mucosine ; on y voit flotter des flocons fibrineux, des grumeaux de mucus concret et des corps globuleux, dont les uns sont des cellules de cartilage ou des cellules épithéliales ayant subi la dégénération graisseuse, tandis que les autres ont beaucoup d'analogie avec les globules purulents ; quelquefois même on y trouve de véritables globules de pus. Mais on peut dire qu'en général ce dernier élément ne prédomine pas, sauf dans des cas exceptionnels où il s'agit d'un rhumatisme consécutif, symptomatique, ou d'une arthropathie rhumatisme se combinant avec la diathèse purulente.

En somme, si nous cherchons à interpréter ces phénomènes, la fibrine et les globules de pus correspondent à une synovite aiguë ; tandis que la mucosine est produite par la transformation des cellules épithéliales et de la substance fondamentale du cartilage.

Ces altérations, qui présentent avec celles du rhumatisme articulaire chronique des analogies incontestables, s'en rapprochent encore davantage lorsqu'il s'agit de la forme subaiguë. Ainsi, dans des cas où le rhumatisme avait duré près de deux

(1) Forster, *Handbuch der path. Anat.*, p. 1000.

(2) Hasse, *Zeitschrift für rat. Med.*, Bd. 5, p. 192-212.

(3) Kussmault, *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. XI, 1852.

mois, j'ai trouvé un épaississement de la synoviale avec des prolongements villeux très-accentués; des érosions, des altérations velvétiques très-prononcées se rencontraient en plusieurs points.

Chez un sujet, mort le vingt-cinquième jour à la suite d'accidents cérébraux, Bonnet avait déjà trouvé des altérations analogues (1). Ces lésions se rencontrent encore à l'état de vestiges chez des sujets qui succombent à des affections organiques du cœur, après avoir eu autrefois plusieurs accès de rhumatisme articulaire aigu. Il y a une transition insensible entre ces faits et ceux où, par suite de la prolongation ou du retour incessant de l'affection rhumatismale, la maladie est devenue décidément chronique. Les altérations sont alors plus profondes; les villosités synoviales se sont développées, les corps étrangers commencent à se produire, les surfaces articulaires commencent à subir l'éburnation, et les végétations osseuses se forment autour des jointures : enfin le tissu osseux est devenu friable vers les extrémités articulaires.

C'est ainsi qu'on parvient à prouver, au point de vue anatomique, la connexité étroite qui relie entre elles les diverses formes du rhumatisme articulaire. Ce ne sont point des affections différentes : ce sont des variétés d'une seule et même espèce morbide.

II. — ALTÉRATIONS DES JOINTURES DANS CERTAINES AFFECTIONS INDÉPENDANTES DU RHUMATISME.

Un mot maintenant sur les caractères qui distinguent l'arthrite déformante des autres arthropathies chroniques.

1° *Arthrite par repos prolongé.* — Au premier degré, d'après Teissier et Bonnet (2), l'arthrite par repos prolongé donne lieu aux lésions suivantes : un épanchement séro-sanguin se forme dans la jointure; on y trouve même parfois du sang liquide. La synoviale est injectée, ecchymosée, quelquefois même il y aurait, dit-on, des ulcérations des cartilages.

(1) Bonnet, *Traité des maladies des articulations*. Paris, 1845, t, I, p. 329.

(2) Tessier, *Mémoire sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations*. Lyon, 1844. — Bonnet, *op. cit.*, t. I.

Mais à un degré plus avancé, j'ai pu constater qu'il existait, sur les cartilages diarthrodiaux, des ulcérations centrales, taillées abruptement comme avec un emporte-pièce, et des ulcérations périphériques. Il n'y a pas de bourrelets osseux, ni d'ankyloses celluleuses, mais on trouve une raréfaction très-prononcée du tissu osseux. Mais ce qui caractérise essentiellement cette arthropathie, c'est l'existence d'une couche de tissu conjonctif qui recouvre le cartilage diarthrodial dans toute son étendue ; cette membrane peut aisément se détacher des surfaces sous-jacentes, et l'on trouve alors le cartilage dont les cellules ont subi dans les chondroplastes la dégénération graisseuse. Cette membrane est souvent pénétrée d'arborisations vasculaires, qui s'avancent parfois vers les parties centrales; il est probable que les cas de vascularisation des cartilages qui ont été signalés par certains auteurs s'expliquent de cette manière. J'ai pu constater ces lésions chez les sujets frappés depuis longtemps d'hémiplégie ou de paraplégie, surtout aux parties qui restent découvertes, lorsqu'il existe une déformation articulaire.

Vous savez que certaines de ces altérations se trouvent combinées avec celles de l'arthrite déformante, dans les cas où les articulations sont condamnées à un repos absolu. Au reste, il faut reconnaître que c'est là une question importante, mais encore peu étudiée et qui réclame de nouvelles recherches.

2° *Arthrite fongueuse ou scrofuleuse.* — Les recherches de M. Ranvier (1) établissent que l'arthrite fongueuse se sépare profondément de l'arthrite sèche, même au point de vue des lésions élémentaires. C'est ce que démontre l'étude des lésions qui caractérisent cette maladie. Pour ce qui concerne les os et les cartilages, dans l'arthrite déformante, il y a prolifération des éléments cellulaires; dans l'arthrite fongueuse, au contraire, ces éléments sont frappés de mort et subissent la dégénération graisseuse, comme on le voit dans les os et les cellules de cartilages. D'ailleurs, à une époque plus avancée de la maladie, la distinction s'accuse de la manière la plus évidente : l'arthrite fongueuse donne lieu à des végétations des os et des

(1) Ranvier, *Des altérations histologiques du cartilage dans les tumeurs blanches*. Paris, 1866.

membranes synoviales, avec destruction et résorption des cartilages; puis survient la carie ou la nécrose des os, et en dernier lieu, on voit se former des abcès périphériques qui entourent l'articulation malade.

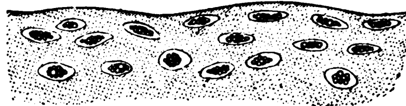


Fig. 5. — *Section perpendiculaire à la surface du cartilage diarthrodial du fémur, chez un enfant atteint d'une tumeur blanche* (d'après M. Ranvier).

Les capsules de la surface contiennent chacune une petite masse constituée par des granulations accumulées dans les corpuscules cellulaires. C'est là l'altération du cartilage au début de l'affection.

Il existe cependant des analogies entre ces deux affections. Dans certains cas d'arthrite scrofuleuse il y a prolifération active des éléments du cartilage; mais ce phénomène est secondaire. Il se produit quelquefois aussi des stalactites osseuses, mais elles sont très-vasculaires (Billroth); elles diffèrent profondément des stalactites épaisses, à bords mousses, ayant la forme de gouttes de suif et généralement peu vasculaires, qui caractérisent l'arthrite déformante. Ainsi les lésions élémentaires de ces deux affections diffèrent les unes des autres; mais il existe des cas mixtes où elles peuvent se trouver réunies.

3° Passons maintenant aux *arthropathies syphilitiques*. Il est extrêmement probable que sous cette dénomination on a plus d'une fois décrit le rhumatisme, soit aigu, soit chronique, chez les sujets syphilitiques; car ces deux diathèses sont loin de s'exclure réciproquement. Cependant quelques particularités cliniques et l'influence décisive du traitement spécifique, dans certains cas où le prétendu rhumatisme trainant en longueur, ont conduit quelques médecins, parmi lesquels nous citerons Babington, Boyer et M. Lancereaux (1), à penser qu'il existe réellement des arthropathies spéciales, relevant directement d'une infection vénérienne.

M. Lancereaux, auquel on doit un travail approfondi sur

(1) Lancereaux, *Traité de la Syphilis*, 1866, p. 182.

cette matière, s'est attaché à décrire avec soin les lésions articulaires de la syphilis. Il en distingue deux espèces : 1° les *arthropathies secondaires*, qui ont les allures du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; 2° les *arthropathies tertiaires*, qui se rapprochent de certaines formes du rhumatisme chronique; ces dernières sont les seules qu'il ait été possible d'étudier au point de vue anatomique. Elles débutent dans le tissu cellulaire sous-synovial et dans le tissu fibreux, et sont caractérisées par la formation d'un néoplasme qui rappelle absolument les tumeurs gommeuses par sa texture et son aspect extérieur.

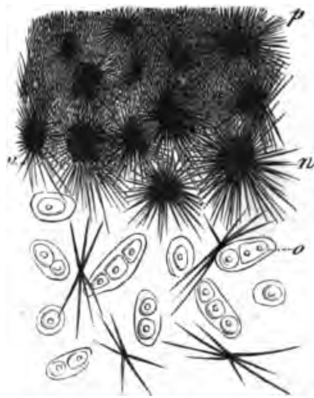


Fig. 6. — *Section d'un cartilage goutteux, perpendiculairement à la surface articulaire* (d'après M. Cornil).

p. Surface articulaire.
v. *n*. Groupe de cellules cartilagineuses infiltrées et hérissées de cristaux soyeux d'urate de soude.
o. Capsule cartilagineuse normale, contiguë à des cristaux formés dans la substance fondamentale du cartilage. (Grossissement de 200 diamèt.)

Dans les cas observés par M. Lancereaux, il n'y avait pas d'altération de la synoviale, cependant les cartilages diarthrodiaux étaient érodés.

4° *Arthropathies goutteuses.* — Les lésions de l'arthrite déformante présentent assez de ressemblance avec celles de la goutte pour qu'il soit souvent facile de les confondre au lit du

malade; mais au point de vue anatomique, il n'en est plus de même. On ne trouve jamais la moindre trace d'un dépôt d'urate de soude, soit dans les affections articulaires qui relèvent du rhumatisme, soit dans les autres arthropathies que nous venons d'énumérer.

L'infiltration uratique du cartilage est donc le caractère fondamental de la goutte articulaire; en outre, il n'existe ici aucune autre lésion constante du cartilage. Il n'y a point de segmentation de la substance fondamentale, ni de prolifération des cellules, de telle sorte que, si les deux altérations se rencontrent simultanément, il y a évidemment juxtaposition des deux maladies; elles ne se transforment jamais pour se confondre (1).

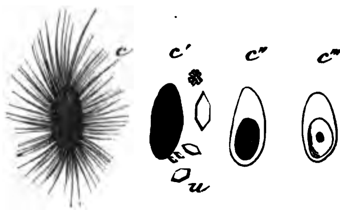


Fig. 7. — *Réprésentation, en partie schématique, de la dissolution des urates qui incrustent une cellule cartilagineuse, sous l'influence de l'acide acétique* (d'après M. Cornil).

c. Capsule cartilagineuse hérissée de cristaux libres.
c'. Même capsule : les cristaux sont dissous, et il se forme d'autres cristaux d'acide urique.
c''. Capsule dont la membrane apparaît, tandis que la cellule reste encore incrustée.
c'''. Toute la cellule est claire, sauf un petit noyau central.

On peut considérer les lésions articulaires de la goutte comme le résultat de la présence d'un corps étranger à l'intérieur des tissus : tandis que les lésions du rhumatisme, au contraire, répondent à de véritables altérations des éléments histologiques. Aussi, lorsqu'on traite par l'acide acétique un

(1) Charcot et Cornil. Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte, *in Mémoires de la Société de Biologie*, 1864.

fragment de cartilage enlevé aux surfaces articulaires d'une jointure envahie par la goutte, on voit se dissoudre les cristaux d'urate de soude dont les cellules sont infiltrées; celles-ci reprennent alors leur aspect normal.

Nous croyons avoir établi : 1° l'unité des diverses formes cliniques du rhumatisme articulaire chronique au point de vue de l'anatomie morbide; 2° l'existence d'une relation incontestable entre les altérations de l'arthro-rhumatisme aigu et celles de l'arthro-rhumatisme partiel ou chronique; 3° l'existence d'une séparation tranchée, toujours au point de vue anatomique, entre l'affection qui nous occupe en ce moment et les autres arthropathies d'origine constitutionnelle.

Messieurs, dans le cours de cette exposition, une question a dû bien souvent se présenter à votre esprit. Les altérations que nous venons de décrire ont-elles un caractère spécifique? En d'autres termes, sont-elles exclusivement propres à la diathèse rhumatismale?

Pour ne parler que de ce qui concerne le rhumatisme articulaire chronique, nous avons été conduits à admettre, même au point de vue purement anatomique, des distinctions tranchées entre les lésions articulaires qu'il détermine, et celles qui résultent de la goutte, la scrofule et la syphilis.

Il importe cependant de reconnaître que les lésions élémentaires dont l'ensemble constitue l'arthrite déformante peuvent se rencontrer également dans des cas où la cause rhumatismale ne saurait être invoquée. Ainsi dans l'*arthrite fongueuse*, la prolifération des capsules et la segmentation du tissu fondamental du cartilage peuvent se présenter çà et là sous l'influence du travail inflammatoire qui, à un moment donné, s'empare des divers tissus. La raréfaction et la condensation du tissu osseux aux extrémités articulaires, la formation d'ostéophytes et de bourrelets osseux au pourtour des cartilages diarthrodiaux, se rencontrent aussi, comme on sait, dans des affections articulaires qui sont étrangères au rhumatisme. C'est donc l'altération simultanée des diverses parties de la jointure, suivant le mode que nous avons déjà indiqué, et l'extension que ces lésions peuvent acquérir sans se compliquer de sup-

puration, qui constituent à nos yeux le *caractère anatomique* de cette maladie.

Mais on est amené ici à se demander si une irritation complétement étrangère à la cause interne qui détermine le rhumatisme, — un coup, un choc, par exemple, — peut produire dans une jointure les diverses altérations de l'arthrite déformante.

Il est certain, messieurs, que dans ces conditions on peut rencontrer toutes les lésions que je viens de décrire. Mais en pareil cas, elles se limitent presque toujours à une seule articulation; et même ici, n'est-on pas autorisé à faire intervenir une cause latente qui détermine le caractère de l'affection locale? Rappelez-vous ce qui se passe, à cet égard, chez les sujets atteints de la goutte.

Toujours est-il que, lorsque les affections articulaires sont multiples (et c'est le cas le plus fréquent), elles se sont spontanément développées, et semblent accuser, à ce double titre, une disposition générale de l'économie.

C'est, en pareil cas, l'influence du *rhumatisme* qui doit être invoquée; car dans l'état actuel de la science, nous ne connaissons aucun autre état diathésique auquel on puisse attribuer de pareils effets.

TREIZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, CONSIDÉRÉ SPÉCIALEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LA GOUTTE.

Sommaire. — Description succincte du rhumatisme articulaire aigu et subaigu. — Son analogie avec le rhumatisme chronique; différences qui le séparent de la goutte. — Rhumatisme aigu; rhumatisme subaigu.

Arthropathies multiples. — Douleur. — Tuméfaction. — Rougeur. — Température. — Durée. — Mobilité de l'affection.

État général dans le rhumatisme. — Fièvre. — Marche irrégulière de la maladie. — Rapport entre l'intensité du mouvement fébrile et le nombre des jointures affectées. — Pouls. — Sécrétions. — Salive. — Urines. — Anémie profonde.

Parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu, la goutte et le rhumatisme articulaire subaigu.

Hématologie pathologique du rhumatisme articulaire aigu et subaigu.

Messieurs,

Nous n'avons pas l'intention de vous donner une description complète du rhumatisme articulaire aigu. Une pareille étude ne peut se faire avec fruit que dans les hôpitaux ordinaires. Rien de plus rare en effet, chez les vieillards, que la forme aiguë du rhumatisme articulaire; rien de plus fréquent chez eux, au contraire, que la forme chronique de cette maladie : nous vous l'avons déjà prouvé.

Nous ne saurions toutefois négliger complétement l'histoire du rhumatisme articulaire aigu. Nous voulons, en effet, soutenir dans le domaine de la clinique le parallèle que nous avons institué, sous le rapport anatomique, entre ces deux affections; et en nous plaçant à ce point de vue nouveau, nous établirons

encore une fois qu'il existe entre elles non-seulement des analogies, mais une véritable identité sur quelques points. Nous voulons, en un mot, achever la démonstration de la thèse que nous soutenons ; à savoir, qu'il ne s'agit pas ici de deux maladies foncièrement distinctes, comme le veulent certains auteurs, mais seulement de deux manifestations différentes d'un seul et même état diathésique; et vous reconnaîtrez aisément les traits frappants de ressemblance qui les unissent, malgré les diversités qui résultent, dans l'expression symptomatique d'une maladie, de la réaction lente ou de la réaction aiguë de l'organisme.

Nous arriverons, au contraire, à une conclusion tout opposée en ce qui concerne les rapports du rhumatisme avec la goutte; nous vous ferons reconnaître que si certaines apparences rapprochent quelquefois ces deux maladies, il n'en est ainsi que dans des circonstances tout à fait exceptionnelles; et que, grâce aux règles de diagnostic que nous établirons plus loin, ces deux affections peuvent presque toujours être nettement distinguées en pratique.

Nous allons donc vous présenter une description sommaire du rhumatisme articulaire aigu, dans laquelle nous aurons soin de n'insister que sur des caractères fondamentaux.

I. — Description du rhumatisme articulaire aigu.

Nous nous retrouvons ici en présence des deux formes dont nous avons déjà signalé l'existence : d'une part, le rhumatisme articulaire aigu, *fièvre rhumatismale* (*rheumatic fevèr*) des auteurs anglais; d'autre part, le rhumatisme articulaire subaigu (Garrod, Copland) ou capsulaire (Mac Leod). Il s'agit ici d'une forme de transition, comme nous l'avons déjà dit, dont nous étudierons tout à l'heure les caractères. Pour le moment nous allons nous occuper de la fièvre rhumatismale.

Les arthropathies le plus souvent multiples que nous connaissons déjà au point de vue anatomique, et que nous allons bientôt étudier au point de vue clinique, sont loin de constituer exclusivement le rhumatisme articulaire aigu. Il s'y joint une réaction d'ensemble, qui se traduit par un état général très-caractéristique, par une altération très-prononcée de la crase

du sang (augmentation du chiffre de la fibrine et diminution des globules rouges), et par la coexistence fréquente, nous pourrions dire habituelle, de certaines affections viscérales. L'endocardite et la péricardite, par exemple, constituent l'une des données fondamentales du rhumatisme articulaire aigu; et ce caractère contribue en grande partie à nous faire envisager cette affection comme une maladie générale ou du moins à siége indéterminé, et non comme une simple collection d'arthrites plus ou moins indépendantes les unes des autres.

Nous arrivons à la même conclusion par l'étude de l'évolution de la maladie, et des conditions étiologiqnes qui peuvent lui donner naissance, parmi lesquelles, comme vous le savez, l'hérédité joue un rôle manifeste.

Tels sont, Messieurs, les caractères les plus généraux de la fièvre rhumatismale. Mais il nous faut maintenant entrer dans quelques développements, à propos de chacun des points que nous venons de signaler.

A. — *Des arthropathies dans le rhumatisme articulaire aigu.*

Les caractères de ces lésions locales vous sont déjà connus; je me bornerai donc à faire ressortir les analogies et les différences qui les rapprochent ou les séparent des arthropathies de la goutte. Nous les étudierons d'abord isolément, pour les envisager ensuite dans leur ensemble.

1° *Douleur.* — Elle est surtout nocturne; son intensité est moins grande que celle de la goutte; mais elle s'accompagne de crampes musculaires, comme dans cette dernière affection.

2° *Tuméfaction.* — Elle a lieu surtout pour les jointures voisines de la surface : elle peut siéger dans le tissu cellulaire voisin, ou résulter de la distension de la synoviale par un épanchement séreux, ou séro-fibrineux. Contrairement à ce qui se passe dans la goutte, elle ne s'accompagne pas d'un œdème local, pouvant conserver l'impression du doigt; cependant Garrod a vu ce symptôme se produire quelquefois chez les sujets cachectiques. Il n'y a pas de desquamation, quand le gonflement se résout.

3° *Rougeur.* — Elle présente une apparence érysipélateuse.

Elle est moins prononcée que dans la goutte, et n'offre point d'ecchymoses : d'ailleurs les veines sont moins saillantes.

4° *Température.* — Il existe quelquefois, d'après MM. Bouillaud et Neumann (1), une différence d'un degré centigrade entre le point malade et les régions ambiantes, qui ne participent point à la chaleur qui résulte du travail pathologique.

5° *Durée.* — D'après Budd, chacune de ces arthrites dure de trois à quinze jours environ (2).

Considérons maintenant ces affections articulaires dans leurs rapports mutuels.

En général, plusieurs jointures sont prises à la fois. Le rhumatisme mono-articulaire d'emblée n'existe probablement pas; s'il est secondaire, c'est le rhumatisme fixé sur une seule jointure. Cependant nous admettrons que le rhumatisme peut être partiel, c'est-à-dire localisé sur un petit nombre de jointures, par opposition à celui qui est généralisé ou poly-articulaire. On sait que dans la goutte aiguë il est rare de voir l'affection se généraliser dès le début.

Pour ce qui concerne le mode d'envahissement, il existe des caractères qui distinguent très-nettement le rhumatisme de la goutte. D'après les recherches de M. le professeur Monneret (3), si le rhumatisme est mono-articulaire, il n'affecte presque jamais le gros orteil; d'ailleurs, la maladie envahit simultanément les membres inférieurs et supérieurs. Dans la majorité des cas, le genou, le poignet, le cou-de-pied, en sont les lieux d'élection. Rarement elle se porte sur les petites jointures, si ce n'est dans le rhumatisme subaigu.

L'articulation tibio-tarsienne est celle qui, le plus souvent, est frappée la première, d'après Budd et M. le professeur Monneret.

On voit souvent les arthrites rhumatismales se développer symétriquement des deux côtés; mais il ne faut pas attacher trop d'importance à ce phénomène, qui est à peu près commun à toutes les arthropathies diathésiques.

(1) Neumann, *Ergebniss und Studien aus der medicinischen Klinik zu Bonn*, Leipzig, 1860, p. 33.

(2) Tweedie's library of medicine, art. *Rheumatism*, vol. V, p. 191.

(3) Monneret, *Thèse de concours pour le professorat*, 1851, p. 51.

Quelquefois la disparition brusque des symptômes articulaires coïncide avec le développement soudain d'une affection viscérale. Mais c'est là plutôt l'exception que la règle; en tout cas il n'existe aucune preuve expérimentale d'une *rétrocession* de la maladie provoquée par les agents extérieurs, comme nous l'avons vu pour la goutte.

Enfin, l'un des traits cliniques les plus essentiels de cette affection est la mobilité excessive qui lui permet de sauter d'une articulation sur une autre, et de changer plusieurs fois de siége dans le cours de la maladie.

B. — *De l'état général dans le rhumatisme articulaire aigu.*

Le phénomène fondamental est ici la *fièvre;* en effet, la réaction fébrile, marquée par une élévation plus ou moins prononcée de la température générale, ne manque jamais complétement dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

La chaleur des parties centrales peut dépasser 40 degrés centigrades; mais elle reste en général entre 39 et 40 degrés, d'après Wunderlich, Hardy et Sidney Ringer (1).

Le mouvement fébrile affecte le type continu, avec des exacerbations et des rémissions en général très-prononcées. Les courbes thermométriques sont ici très-irrégulières et ne peuvent, selon Wunderlich, fournir aucune donnée précise relativement à la marche de la maladie; cependant on observe le plus souvent le maximum de température pendant le jour, et le minimum pendant la nuit (2).

En somme, cette affection ne procède pas suivant un type régulier, et n'offre pas un cours *cyclique;* il n'y a pas de phases, se succédant à des époques déterminées, comme dans la pneumonie ou les fièvres éruptives; nous ne voyons point un frisson violent en marquer les débuts, et la maladie se constitue, en général, par une augmentation progressive dans l'intensité des phénomènes; une transition insensible nous conduit de sa période initiale à son apogée et à son déclin. La

(1) Aitken, *Science and practice of medicine*, t. II. — Russel Reynolds, *A System of medicine*, t. I, p. 896.

(2) Wunderlich, *Pathol. und Therapie*, t. IV, p. 621.

terminaison, en effet, n'a pas lieu brusquement, ni par une défervescence rapide; elle se fait lentement et progressivement, sauf dans quelques cas exceptionnels où la température tombe au-dessous du taux normal (1). Enfin les rechutes sont ici plutôt la règle que l'exception.

Il nous reste à discuter une question qui a été diversement résolue suivant les auteurs. La fièvre est-elle subordonnée aux arthropathies? est-elle, au contraire, indépendante de toute lésion locale?

Il est certain que la fièvre peut souvent persister lorsque les arthropathies ont entièrement disparu; mais elle est presque toujours entretenue, en pareil cas, par quelque affection viscérale latente : une endocardite, une péricardite par exemple.

La fièvre peut aussi précéder les accidents qui se développent du côté des jointures; mais ici encore elle est souvent (nous ne disons pas toujours) motivée par une de ces lésions viscérales qui précèdent quelquefois les manifestations articulaires du rhumatisme.

Toujours est-il que souvent le mouvement fébrile est d'une haute intensité lorsque le nombre des jointures malades est peu considérable. Il y a donc là un élément inconnu qui nous échappe, et qui semble presque justifier l'opinion de Graves, Todd et Fuller, pour lesquels la fièvre est *primitive* dans le rhumatisme, et non *consécutive*.

Nous venons d'envisager la fièvre rhumatismale à un point de vue général. Passons maintenant à l'étude des détails, et occupons-nous des phénomènes accessoires de l'état fébrile.

Le *pouls*, dont la fréquence, d'après M. Louis (2), ne dépasse pas 90 à 100 pulsations par minute, offre des caractères spéciaux qui ne se rencontrent pas au même degré dans d'autres maladies fébriles. L'artère est volumineuse comme dans certains cas d'anémie, d'après MM. Monneret, Todd, Fuller (3). Les tracés sphygmographiques expliquent à merveille cette

(1) Hardy. — *Thèses de Paris*, 1859.

(2) Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde*, 1841, t. I, p. 443.

(3) Monneret, *loc. cit.*, p. 53.

sensation particulière; ils dénotent une amplitude énorme (1), un dicrotisme assez prononcé, enfin une ressemblance marquée avec le pouls de l'insuffisante aortique. Il est bien entendu que s'il survient une affection cardiaque, ces caractères sont profondément modifiés.

Les *sécrétions*, dans le rhumatisme aigu, méritent une attention spéciale. Nous placerons en première ligne les *sueurs*, qui sont en général d'une abondance remarquable et d'une acidité extrême, surtout au voisinage des jointures affectées (2). Les sudamina renferment un liquide dont la réaction est manifestement acide; et cette propriété des sueurs rhumatismales résiste pendant longtemps au traitement alcalin, même à haute dose. Il faut rattacher, sans doute, à ces exhalations acides l'odeur aigrelette qu'exhalent les rhumatisants. Mais nous ne saurions dire au juste quel est, au point de vue chimique, le principe qui détermine cette réaction; on l'a attribuée à l'acide lactique, mais sans preuves suffisantes. Simon a constaté que, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, il existe de l'acide acétique dans l'excrétion sudorale, ce qui, d'après lui, n'aurait pas lieu à l'état normal; mais Schottin a fait voir que, même à l'état de santé, la sueur renfermait non-seulement de l'acide acétique, mais encore de l'acide butyrique et formique (3).

La *salive*, d'après Fuller (4), serait acide dans le rhumatisme aigu; d'ailleurs tous les liquides de l'économie, d'après cet auteur, se feraient remarquer par une acidité prononcée; la sérosité épanchée dans le péricarde et dans les jointures offrirait la même réaction. J'ai quelquefois noté ce dernier phénomène, mais seulement dans quelques cas exceptionnels; il existe d'ailleurs aussi dans la goutte. Ajoutons enfin que les liquides intra-articulaires, quelquefois acides, sont aussi quelquefois alcalins.

L'état des *urines* doit tout particulièrement nous occuper, car nous trouverons là une différence tranchée entre le rhuma-

(1) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 545.
(2) Williams, *Principles of medicine*, 3e édit., London, 1856, p. 194.
(3) Donders, *Physiol.*, t. I, p. 450.
(4) Fuller, *op. cit.*, p. 517.

tisme et la goutte. A l'inspection directe, elles sont fortement colorées et peu abondantes; par le refroidissement elles fournissent des dépôts uratiques abondants, d'une couleur rouge-brique.

A l'analyse, on y constate une diminution notable du véhicule aqueux, ce qui s'explique par l'abondance des sueurs, et un accroissement des principes solides. On y trouve surtout de l'urée et de la matière colorante en très-forte proportion; ce dernier phénomène correspond probablement à une destruction des globules sanguins plus considérable que dans toute autre phlegmasie.

Le taux de l'acide urique est accru; il s'y trouve dans la proportion de 0,85 par litre, selon Parkes (1), et de 0,75, d'après Garrod. C'est là encore un contraste avec la goutte.

La proportion des chlorures est diminuée, moins cependant que dans la pneumonie. Enfin, il y a une acidité très-prononcée; rien pourtant ne démontre qu'elle se rattache à la présence d'un excès d'acide lactique.

Un dernier caractère de l'état général dans le rhumatisme articulaire aigu, c'est l'anémie profonde qui se développe peu de jours après le début, même dans les cas où l'on n'a pas eu recours à la méthode antiphlogistique. Il y a bien un résultat analogue dans les phlegmasies, par suite de la destruction des globules, mais à un degré bien inférieur. Todd, O'Ferral, Fuller, en Angleterre; Canstatt, en Allemagne; MM. Monneret et Piorry, en France, ont vivement insisté sur ce point. Les choses se passent tout autrement dans la goutte aiguë, et l'on ne peut se dispenser de voir ici une différence de plus.

II. — PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, LA GOUTTE ET LE RHUMATISME SUBAIGU.

Après cette description sommaire du rhumatisme articulaire aigu, nous sommes en mesure de faire ressortir les différences et les analogies qu'il présente, soit avec la goutte, soit avec le rhumatisme subaigu.

(1) Parkes, *On urine*, London 1860, p. 286.

1° Pour ce qui concerne la *goutte aiguë*, nous ne voyons ici qu'une seule analogie à signaler : c'est la marche irrégulière et paroxystique de la maladie. Partout ailleurs on ne trouve que des différences.

Ainsi, dans la goutte, la température est moins élevée (autant que nous pouvons l'affirmer dans l'état actuel de la science), la fièvre est moins intense; elle paraît plus exactement subordonnée au nombre des jointures affectées, et n'acquiert un degré vraiment élevé que dans la goutte généralisée.

Le pouls n'offre plus le caractère spécial que nous lui avions trouvé dans le rhumatisme.

Les sueurs sont beaucoup moins abondantes, et n'ont point cette acidité que nous avons signalée.

L'état des urines diffère de ce que nous avons constaté dans le rhumatisme, bien que l'apparence extérieure soit la même; mais lorsque nous procédons à l'analyse des urines, chez les goutteux, loin d'avoir un excès d'acide urique, nous trouvons plutôt une diminution de ce produit.

Enfin, l'anémie ne se prononce jamais dès l'origine, dans la goutte aiguë.

2° Le rhumatisme articulaire *subaigu* se présente encore avec les caractères de l'état aigu; seulement le mouvement fébrile est moins intense, ainsi que tous les phénomènes qui l'accompagnent; cependant, l'anémie est tout aussi prononcée; d'une autre part, les affections articulaires ont plus de fixité, ce qui contraste avec la mobilité extrême des manifestations locales du rhumatisme articulaire aigu. Enfin, l'on peut établir une distinction entre ces deux formes de la maladie, sous le rapport de la durée; elle est de six semaines à deux mois dans le rhumatisme subaigu, d'après Macleod; dans le rhumatisme aigu, elle a été diversement appréciée, mais elle est toujours fort inférieure au chiffre que nous venons d'indiquer; elle serait, en effet, de huit à quinze jours, d'après M. le professeur Bouillaud, de vingt et un jours, d'après Legroux, de vingt-huit jours, d'après Chomel et Requin; d'après Lebert, elle varie suivant le traitement employé, et peut s'étendre de vingt-huit à trente-cinq jours.

III. — Hématologie pathologique du rhumatisme articulaire aigu et subaigu.

La composition du sang dans le rhumatisme articulaire diffère considérablement de ce qui existe dans la goutte aiguë, et c'est là, sans contredit, l'une des distinctions les plus importantes qui séparent ces deux maladies.

On sait que le caillot d'une saignée, dans le rhumatisme articulaire aigu, est résistant et rétracté, et qu'il ressemble à la couenne des pleurétiques *comme un œuf à un œuf,* selon l'expression un peu triviale de Sydenham.

Les recherches de Nasse, Simon, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, nous ont donné la raison de ce phénomène ; ils ont constaté une augmentation considérable de la proportion de fibrine, qui peut s'élever à 7 ou 8 pour 1,000, au lieu de 3 pour 1,000, ce qui est le chiffre normal. Il existe en même temps une diminution considérable du taux des globules rouges. Sous ce rapport, la composition du sang dans le rhumatisme articulaire aigu peut être considérée comme le type du sang inflammatoire, et diffère essentiellement de la composition de ce liquide chez les goutteux.

Ajoutons enfin que, chez les rhumatisants, le sérum du sang est alcalin, que la proportion d'urée est normale, et qu'on n'y rencontre aucun excès d'acide urique. Ce fait, qui est aujourd'hui hors de toute contestation, présente une importance qu'il serait impossible d'exagérer.

Mais, dans le rhumatisme articulaire aigu, le sang ne possède-t-il pas quelques caractères spéciaux qui lui appartiennent en propre? Ne renferme-t-il pas quelque produit pathologique, quelque matière étrangère à sa constitution normale, et qui puisse expliquer pourquoi le rhumatisme articulaire aigu diffère à tant d'égards des phlegmasies ordinaires, qui impriment cependant à la composition du sang des modifications du même ordre?

De nombreuses analogies plaident en faveur de cette hypothèse ; mais elles ne s'appuient encore sur aucun fait positif.

Au siècle passé, Van Swieten, Baynard (1) et plusieurs autres

(1) Baynard, *Philosophical Transactions* (*abridged*), t. III, p. 265.

médecins ont fait dépendre le rhumatisme d'une acrimonie particulière du sang, d'une rétention des acides et des sels que les reins doivent éliminer. On a formulé récemment, en Angleterre, une hypothèse plus en rapport avec les données de la chimie moderne. On suppose que l'acide lactique, produit normal de la désassimilation des tissus fibreux, se forme en excès et donne naissance à tous les phénomènes que nous venons de décrire. Cette opinion a été soutenue par Prout, Williams, Todd et Fuller; mais elle ne repose sur aucun fondement solide. Cependant Richardson, après avoir injecté de l'acide lactique dans les veines des chiens, a trouvé des lésions articulaires et des affections du cœur chez ces animaux. Mais ses expériences ont été répétées en Allemagne, et l'on a constaté que, dans l'espèce canine, les affections du cœur sont d'une fréquence excessive, en dehors de toute intervention artificielle. Il paraît donc bien démontré que les lésions de l'endocarde existaient d'avance; et, pour ce qui est des lésions articulaires, il faut se rappeler que les jointures sont affectées dans un grand nombre d'empoisonnements divers.

Une circonstance mérite d'être signalée en terminant ce rapide exposé. L'*inopexie*, la coagulabilité excessive de la fibrine, indépendamment de l'excès de ce principe, existe au plus haut degré dans le rhumatisme articulaire aigu : de là cette fréquence excessive des thromboses vasculaires et des végétations fibrineuses du cœur.

Par contre, on observe dans plusieurs cas graves un état tout opposé. On trouve alors, à l'autopsie, le sang liquide et noir (1) ; il ne rougit plus au contact de l'air, et c'est surtout alors que les exsudats liquides des cavités séreuses offrent une réaction éminemment acide, ainsi que nous l'avons plusieurs fois constaté.

Rappelons enfin que, chez plusieurs sujets, le rhumatisme paraît lié à la diathèse hémorrhagique.

En résumé, nous croyons avoir démontré que le rhumatisme

(1) Vogel, *Virchow's Handbuch der sp. Path. und Therapie*, t. I, p. 479.

articulaire, sous toutes les formes diverses qu'il peut affecter, constitue une seule et même espèce morbide essentiellement distincte de la goutte. Le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique, et le rhumatisme subaigu qui sert de transition entre ces deux points extrêmes, ne sont au fond qu'une seule et même affection. Nous avons cherché à le démontrer par l'étude des lésions articulaires et des caractères généraux de la maladie : nous allons en trouver une nouvelle preuve dans l'étude des *lésions viscérales* que nous allons aborder maintenant.

QUATORZIÈME LEÇON.

DES AFFECTIONS VISCÉRALES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET CHRONIQUE.

Sommaire. — Parallèle entre les affections viscérales de la goutte et celles du rhumatisme aigu ou chronique. — Développement tardif des affections viscérales dans la goutte ; développement prématuré de ces affections dans le rhumatisme aigu. — Ces lésions ne se manifestent que plus tard dans le rhumatisme chronique. — Différence entre la nature des lésions viscérales dans le rhumatisme et dans la goutte. — Affections du cœur dans le rhumatisme. — Péricardite rhumatismale. — Endocardite rhumatismale. — Modifications apportées à l'histoire de cette maladie par les progrès de l'histologie moderne. — Structure de la membrane interne du cœur. — Lésions inflammatoires de l'endocarde. — Elles siégent principalement sur les valvules. — Description de ce processus pathologique. — Tuméfaction de l'endocarde : vascularisation de cette membrane. — Conséquence de cet état pathologique. — Embolies capillaires. — Lésions de canalisation. — État typhoïde. — Période chronique de la maladie. — Affections multiples qui sont la conséquence de ces lésions. — Ischémie ; gangrènes localisées. — Taches ecchymotiques. — Ramollissements cérébraux. — Dépôts fibrineux de la rate, du foie, des reins. — Complications diverses du rhumatisme articulaire aigu. — Les lésions cardiaques peuvent exister aussi dans le rhumatisme subaigu et dans le rhumatisme chronique. — Lésions de l'appareil respiratoire. — Pleurésie, pneumonie, congestion pulmonaire. — Asthme, emphysème. — Phthisie pulmonaire. — Lésions de l'appareil urinaire. — Néphrite. — Albuminurie. — Cystite. — Lésions du système nerveux. — Affections cérébrales. — Affections médullaires. — Lésions abarticulaires de diverse nature. — Douleurs musculaires. — Névralgies. — Troubles de l'appareil de la vision. — Affections cutanées : eczéma, psoriasis, prurigo, lichen, etc., etc.

Messieurs,

Les affections abarticulaires du rhumatisme vont nous occuper aujourd'hui. Nous chercherons d'abord à les comparer

avec les altérations que la goutte développe au sein de nos organes intérieurs ; nous aurons ensuite à nous demander si les lésions viscérales du rhumatisme aigu se retrouvent, avec les mêmes caractères, dans les formes chroniques de la maladie.

Pendant le cours des accès de la goutte aiguë, des troubles purement fonctionnels sont pendant longtemps le seul indice d'une souffrance des viscères ; ils ne laissent derrière eux aucune empreinte matérielle ; et c'est seulement lorsque le retour incessant des accès commence à imprimer la forme chronique à la maladie, que l'on voit se développer des altérations permanentes qui, de jour en jour, deviennent plus profondes.

Dans le rhumatisme articulaire, on peut dire que les choses suivent une marche à peu près inverse. En effet, l'un des caractères principaux de cette affection (au moins dans sa forme aiguë), c'est le développement *prématuré* de certaines lésions viscérales (endocardite, péricardite, etc.), qui se manifestent souvent dès les premières atteintes, et n'attendent guère, pour se manifester, que la maladie ait traversé sa période initiale. Il ne s'agit plus ici de troubles purement fonctionnels, mais de lésions permanentes, qui modifient la texture des organes et laissent presque toujours derrière elles des traces indélébiles de leur passage.

Le rhumatisme chronique primitif diffère à cet égard de la forme aiguë. L'existence de ces affections viscérales est assez rare ici pour avoir été révoquée en doute par plusieurs auteurs et l'on peut dire que plus la maladie a de la tendance à revêtir la forme chronique, plus il est rare de voir de pareilles lésions se développer pendant son cours.

Un autre fait qu'il importe de mettre en lumière, c'est que les affections viscérales du rhumatisme ne présentent, avec celles de la goutte, qu'une analogie des plus grossières ; ce sont, au fond, des lésions essentiellement différentes.

Ainsi, les troubles cardiaques qui peuvent survenir dans la goutte, purement fonctionnels à l'origine, se localisent sur la fibre musculaire, lorsqu'ils se transforment en lésions permanentes ; c'est alors la dégénération graisseuse que l'on observe.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les affections du cœur se traduisent, au contraire, par des lésions inflammatoires qui portent leur action sur l'endocarde et le péricarde, et n'attaquent le tissu musculaire de l'organe que d'une manière consécutive. Les altérations organique qu'elles laissent si souvent derrière elles sont la conséquence de ce travail inflammatoire. On sait que, dans près de la moitié des cas, les lésions permanentes des valvules auriculo-ventriculaires reconnaissent pour origine le rhumatisme articulaire aigu.

Nous insisterons plus particulièrement, dans le cours de cette étude, sur ces *cardiopathies,* qui font en quelque sorte partie intégrante du rhumatisme articulaire aigu. On peut les considérer comme l'un des traits caractéristiques de la maladie; leur fréquence, en pareil cas, est en effet si grande, que lorsqu'on voit coexister l'endocardite ou la péricardite aiguës avec une affection articulaire d'ailleurs mal définie, on est le plus souvent autorisé à rapporter au rhumatisme cet ensemble de phénomènes.

C'est donc sur ces lésions du cœur, dont la connaissance offre une si grande importance, que nous concentrerons principalement notre intention. Les autres affections viscérales du rhumatisme offrent un moins grand intérêt au point de vue spécial qui nous occupe; nous en dirons cependant quelques mots.

I. — De l'endocardite et de la péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite rhumatismale est une affection depuis longtemps connue; tous les points de son histoire, on peut bien le dire, nous sont aujourd'hui familiers. Nous savons qu'il s'agit d'une inflammation de la membrane séreuse qui enveloppe le cœur, et que cette inflammation détermine en général la formation d'un exsudat séro-fibrineux qui, dans quelques cas exceptionnels, peut revêtir le caractère hémorrhagique ou purulent.

Nous indiquerons plus loin l'ensemble de symptômes qui en révèle l'existence, et les circonstances particulières au milieu desquelles elle se développe.

L'histoire de l'endocardite a été, au contraire, singulièrement modifiée par le progrès des études histologiques; et l'endocardite rhumatismale, en particulier, a largement participé à cette transformation.

A une époque encore peu éloignée de nous, on se représentait l'endocarde comme une membrane séreuse, et l'on croyait retrouver, dans les lésions qu'il présente, les caractères de l'inflammation des séreuses. On sait que dans sa *cardite polypeuse,* Kreysig avait signalé la sécrétion d'une lymphe plastique comme l'un des principaux caractères de la maladie, on sait aussi que dans ses études si remarquables sur l'endocardite, M. le professeur Bouillaud avait longuement insisté sur la rougeur vive que présente la membrane interne du cœur.

Nous savons aujourd'hui que cette manière de voir manquait d'exactitude sous de certains rapports. L'endocarde n'offre pas une structure identique à celle des séreuses, et ne peut pas s'enflammer de la même manière. Mais on a exagéré en sens inverse, lorsqu'on a été jusqu'à nier l'existence de l'endocardite. On a voulu rapporter à de simples dépôts fibrineux toutes les lésions de cette maladie (Simon). C'est là le développement excessif d'une idée autrefois émise par Laënnec.

Il existe un certain degré de vérité dans l'une et l'autre opinion. L'endocardite existe, et la membrane interne du cœur peut s'enflammer; mais il ne saurait être ici question d'un exsudat plastique. D'un autre côté, la formation de caillots à l'intérieur des cavités cardiaques joue un rôle important dans la maladie; mais ce phénomène est toujours secondaire, et ne doit jamais usurper la première place.

Examinons d'abord la structure histologique de la membrane interne du cœur : nous serons alors mieux en état de comprendre les altérations dont elle peut devenir le siége.

L'endocarde se compose essentiellement d'une couche très-mince de tissu conjonctif, renfermant un certain nombre de fibres élastiques, et recouverte d'un épithélium pavimenteux. D'après Luschka, l'endocarde fait suite à toutes les tuniques des vaisseaux; mais d'après la plupart des auteurs, il ne se continue qu'avec leur membrane interne.

L'endocarde n'a point de vaisseaux propres : mais sur les parois cardiaques, en raison de sa faible épaisseur, les capillaires sous-jacents en sont très-rapprochés. Il en est tout autrement au niveau des valvules. Ici la membrane de revêtement est plus épaisse : quelques vaisseaux se trouvent répandus, d'après Luschka, entre les deux feuillets de la valvule mitrale ; mais, sur les valvules sigmoïdes, il n'en existe jamais à l'état normal.

Or c'est précisément sur les valvules, c'est-à-dire sur la partie la plus épaisse de l'endocarde, celle qui est la plus éloignée des vaisseaux, que siégent de préférence les lésions inflammatoires : elles débutent, d'ailleurs, par la surface extérieure.

En quoi consiste donc le processus pathologique ?

A l'état aigu, le travail morbide débute par la tuméfaction du point malade : il s'y forme de petits mamelons qui sont constitués par les éléments préexistants, dont le volume a sensiblement augmenté, et par une formation nouvelle de noyaux et de cellules embryo-plastiques ; le mamelon tout entier est imprégné d'un liquide, qui présente une réaction semblable à celle du mucus. Telle est la première période de la maladie.



Fig. 8. — *Endocardite aiguë. Coupe de la valvule mitrale.*

a. — Lamelle supérieure de l'endocarde.
a'. — Lamelle inférieure.
b. — Couche moyenne dont les vaisseaux présentent un degré marqué d'hyperémie.
c. — Efflorescence de la lamelle supérieure de l'endocarde.
d. — Le dépôt fibrineux. (1/10.)

Figure empruntée à Rindfleisch. *Lehrb. der pathol. Gewebelehre.* Leipzig, 1866, p. 186.

A la seconde période, les mamelons ont quelquefois acquis une organisation permanente : d'autres fois, leurs extrémités sont ulcérées, et cette lésion est la conséquence d'une dégéné-

ration granuleuse, qu'il ne faut pas confondre avec l'altération graisseuse. Ces petits ulcères sont taillés à pic.

Plus tard, le point tuméfié et rugueux se recouvre d'une couche de fibrine plus ou moins épaisse, suivant les cas. On sait du reste que l'inopexie (tendance à la coagulation du sang) est une conséquence habituelle du rhumatisme, ainsi que de l'état puerpéral et de certaines cachexies particulières.

Les végétations valvulaires de l'endocarde résultent donc de l'inflammation des tissus eux-mêmes, et du dépôt consécutif d'une couche fibrineuse.

Mais, pendant que ce travail s'accomplit, les vaisseaux se développent. Dans la valvule mitrale où ils existaient déjà, ils deviennent plus apparents; dans les valvules sigmoïdes, ils sont créés de toutes pièces, ou du moins les capillaires voisins envoient des prolongements dans les parties privées de vaisseaux, comme il arrive pour la cornée lorsqu'elle s'enflamme; et voilà comment des arborisations vasculaires peuvent se montrer au pourtour des lésions qui ont envahi les orifices du cœur (1).

Les conséquences de cet état pathologique sont importantes à étudier. Voyons d'abord quelles en sont les suites immédiates.

Tantôt les choses en restent là; il n'y a point alors de lésions de canalisation. Tantôt le dépôt fibrineux se ramollit, tombe en détritus, et donne lieu à des embolies capillaires. C'est là un côté essentiellement clinique de la question, et un côté tout nouveau, bien qu'on ait dit le contraire. — Tantôt enfin, l'ulcération gagne en profondeur; il se forme alors des perforations valvulaires qui donnent lieu aux lésions de canalisation les plus diverses; la réunion de plusieurs pertuis peut amener le détachement d'un fragment de valvule et donner naissance à une embolie plus ou moins volumineuse. — N'oublions pas qu'il se produit quelquefois des anévrismes valvulaires, qui peuvent occuper soit les valvules sigmoïdes, soit la valvule mitrale.

Dans quelques cas, par suite de causes inconnues, le processus se modifie; il peut alors se former du pus, ce qui est

(1) Ball, *Du rhumatisme viscéral. Thèse de concours pour l'agrégation.* 1866, p. 28.

rare; mais on voit plus souvent se développer des substances délétères qui vont infecter au loin la masse du sang, en donnant lieu à des symptômes typhoïdes. On dit le plus souvent alors qu'il s'agit d'une endocardite ulcéreuse; mais, à proprement parler, la forme ulcéreuse de l'endocardite ne s'accompagne pas nécessairement de septicémie.

Les conséquences ultérieures de l'endocardite se rencontrent à la période chronique de la maladie. Le travail phlegmasique se propage en changeant de nature; la valvule tout entière devient indurée, ce qui donne lieu à son racornissement : de là résulte une insuffisance ; d'autres fois ce sont des adhérences qui s'établissent entre la valvule malade et le pourtour de l'orifice, ce qui donne lieu tantôt à des insuffisances, tantôt au contraire à des rétrécissements.

Quelquefois il se produit des compensations, ainsi que Jacks l'a fort bien montré; le raccourcissement d'une des valvules sigmoïdes, par exemple, laisse un vide qui se trouve quelquefois comblé par l'allongement des deux autres; et la partie mécanique de la lésion peut guérir de cette manière. J'en ai rencontré moi-même des exemples évidents sur le cadavre.

Telles sont les lésions élémentaires de l'endocardite. Nous n'insisterons pas ici sur l'aspect qu'elles présentent à l'œil nu. On sait qu'elles occupent de préférence le cœur gauche et l'orifice auriculo-ventriculaire; que, sur la valvule mitrale, elles affectent surtout la surface auriculaire et les parties qui se touchent; et qu'aux valvules sigmoïdes, ces dépôts pathologiques prennent volontiers la forme d'une guirlande de végétations. Mais ce qu'il importe de faire ressortir ici, c'est que souvent il n'existe point de lésions de canalisation : souvent il ne se produit que de simples stigmates qui, pendant la vie, ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable, et ne sont reconnus qu'à l'autopsie (1). Ce cas est bien plus fréquent qu'on ne le suppose; et en tenant compte de ces lésions rudimentaires, on augmente, dans une très-grande proportion, le chiffre des coïncidences entre les affections du cœur et le rhu-

(1) Charcot, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3e série, 1862, t. III, p. 269.

matisme. C'est surtout dans la forme chronique que ce point est important à noter, comme nous le verrons plus loin.

Mais nous voulons auparavant dire un mot de ces affections multiples qui relèvent de l'endocardite; c'est là un des côtés les plus originaux de la question, et l'une des conquêtes les plus récentes de la science.

On sait aujourd'hui que des corps mobiles peuvent se détacher des orifices malades, soit aux dépens des dépôts fibrineux, soit au dépens des valvules elles-mêmes, et que, projetés dans le torrent circulatoire, ils vont au loin produire des accidents variés.

Il faut distinguer ici les accidents produits par le déplacement des concrétions volumineuses de ceux qui résultent des transports de fragments presque moléculaires.

1° Les embolies *artérielles* proprement dites peuvent faire obstacle à la circulation dans des vaisseaux de premier ordre : on a vu la fémorale, et même l'iliaque externe, devenir subitement imperméables au torrent sanguin, par suite de la présence d'un caillot volumineux parti du cœur.

Lorsque les artères des membres se trouvent ainsi oblitérés, il en résulte une ischémie qui se termine ordinairement par la gangrène. Watson, Tufnell, et plusieurs autres auteurs en ont rapporté des exemples dans l'endocardite rhumatismale (1).

2° Les embolies *capillaires*, qui sont infiniment plus fréquentes, peuvent affecter presque tous les organes et donner naissance aux lésions les plus variées.

A. Lorsque les capillaires de la peau sont oblitérés, on voit se produire des taches ecchymotiques plus ou moins étendues.

B. Lorsque les vaisseaux de l'encéphale sont atteints, il en résulte des ramollissements, tantôt rouges, tantôt blancs, qui sont l'une des causes les plus fréquentes des hémiplégies chez les sujets non encore parvenus à un âge avancé. Lorsque l'artère oblitérée est d'un calibre important, il se produit quel-

(1) Watson. *Principles and practice of physic.*, t. II, p. 314, 4e édit. — Tufnell, *Dublin Quarterly Journal,* vol. XV, p. 371. — Goodfellow, *Transactions of the Medico-chirurg. Soc. of London,* vol. XXVIII, 2e série 1862.

quefois une hémiplégie instantanée : un ramollissement consécutif a presque toujours lieu. Un cas extrêmement remarquable de ce genre a été rapporté par Kirkes.

On voit quelquefois se développer des accidents analogues, bien que les principales artères du cerveau se trouvent entièrement perméables après la mort. On voit d'abord apparaître tous les symptômes du ramollissement, qui suivent leur marche ordinaire ; mais après la mort on ne découvre aucune lésion dans les canaux vasculaires. Cette anomalie peut s'expliquer de deux manières. — Des oblitérations réelles ont pu siéger dans des vaisseaux d'un calibre important ; mais le caillot s'étant résorbé, l'artère est redevenue perméable, bien que le ramollissement consécutif ait persisté. — On peut admettre, au contraire, que, de très-petits vaisseaux ayant été oblitérés, une affection cérébrale se soit développée, sans qu'il ait existé aucun obstacle dans les grandes voies de la circulation encéphalique.

J'ai été moi-même témoin d'un cas de ce genre. La malade ayant été reçue d'abord dans le service de Trousseau, cet éminent clinicien admit l'existence d'une embolie cérébrale, consécutive à une lésion valvulaire du cœur. Cette femme ayant succombé plus tard dans mon service, à la Salpêtrière, j'ai constaté, à l'autopsie, qu'il existait une endocardite ancienne avec végétations sur la valvule mitrale ; mais on ne trouvait aucune oblitération dans les artères de la base (1). Les faits de ce genre peuvent s'expliquer par la résorption du thrombus ; elle est quelquefois complète au moment de l'autopsie ; mais, dans d'autres cas, on retrouve encore quelques vestiges du caillot obturateur, ce qui permet en quelque sorte de prendre la nature sur le fait.

Les lésions de cet ordre sont tellement fréquentes à la suite des cardiopathies rhumatismales, que M. Lancereaux, dans sa thèse, attribue à cette cause plus de la moitié des faits pathologiques qu'il a rassemblés (2).

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 587.— Bouchard, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864, p. 111.

(2) *De la thrombose et de l'embolie cérébrales* (Thèses de Paris, 1862).

C. La rate devient très-souvent le siége d'embolies capillaires, qui donnent naissance à des infarctus disposés en forme de coin, la pointe dirigée vers le hile, ce qui tient au mode de distribution bien connu des vaisseaux de cet organe.

Nous avons eu nous même l'occasion de recueillir une observation intéressante, dans laquelle cette lésion se montra à la suite d'une affection rhumatismale du cœur. Le sujet était un homme de vingt-quatre ans, qui fut atteint d'un rhumatisme articulaire, d'abord aigu, puis chronique. Il présentait, pendant la vie, un bruit de souffle râpeux aux deux temps, à la pointe du cœur. Il se plaignait souvent d'une douleur vive à la région splénique. La rate avait acquis un volume considérable ; il mourut avec les symptômes habituels d'une affection cardiaque.

A l'autopsie, on trouva des végétations fibrineuses implantées sur les valvules mitrales et sigmoïdes, et deux dépôts fibrineux dans la rate, dont l'un était d'un volume très-considérable, l'autre un peu plus petit.

D. Les reins peuvent aussi subir des lésions analogues : M. Rayer, sans en connaître l'origine, les a fort bien décrites sous le nom de *néphrite rhumatismale.* Les figures 2, 5, 6 et 7 de la planche F de l'Atlas du *Traité des maladies des reins* sont des exemples de néphrite rhumatismale chez des sujets atteints d'une maladie du cœur.

Les embolies capillaires du rein donnent lieu à des altérations qui ont été fort bien décrites dans la thèse de M. le Dr Herrmann (1). Elles consistent principalement en une dégénération graisseuse qui se produit autour du point lésé, et à laquelle succède plus tard une cicatrice aplatie.

E. Le foie lui-même n'est pas à l'abri de ces accidents ; mais ils ne se développent que rarement dans cet organe.

F. A ces lésions, qui relèvent des embolies artérielles ou capillaires, il faut joindre les phénomènes septicémiques qui se développent parfois à la suite des cardiopathies rhumatismales. On voit alors survenir les phénomènes de l'*état typhoïde,* de

(1) *Des lésions viscérales suites d'embolie* (Thèse de Strasbourg, 1854).

l'*ictère grave*, de la *fièvre intermittente symptomatique* qui s'associent au rhumatisme articulaire aigu (1).

II. — DE L'ENDOCARDITE ET DE LA PÉRICARDITE DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE SUBAIGU ET CHRONIQUE.

Messieurs, après avoir ainsi tracé l'histoire de l'endocardite et de la péricardite dans le rhumatisme aigu, nous chercherons à vous démontrer que ces complications ne sont pas exclusivement propres à cette forme de la maladie.

On les rencontre d'abord assez fréquemment dans le rhumatisme subaigu, malgré la loi célèbre de M. le professeur Bouillaud, loi rigoureuse, loi tyrannique, si j'ose m'exprimer ainsi.

Sans doute, l'endocardite et la péricardite sont plus fréquentes dans le rhumatisme aigu et polyarticulaire. Valleix, Latham, Bamberger, Fuller, sont ici d'accord avec le savant clinicien français.

Cependant les complications cardiaques se rencontrent assez souvent dans des cas où peu de jointures sont affectées et où le mouvement fébrile est peu intense. West l'a constaté chez les enfants ; Walshe, Ormerod et Garrod chez les adultes. S'il m'est permis d'invoquer ici ma propre expérience, j'ai vu plusieurs cas de rhumatisme subaigu, dans lesquels l'autopsie a eu lieu, coïncider avec les affections du cœur. Un de ces faits est consigné dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Ball (2).

Mais il s'agit de prouver que ces lésions peuvent exister dans le rhumatisme chronique proprement dit, dans le rhumatisme noueux.

(1) Lorsque le cœur droit est le point de départ des caillots migratoires, il peut se produire des embolies pulmonaires qui déterminent quelquefois une mort presque subite. Un fait de ce genre a été rapporté par Goddard-Rogers. Il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, dans lequel le sujet fut subitement pris, au quinzième jour, d'un accès d'orthopnée qui détermina la mort dans l'espace de dix minutes. — A l'autopsie, on trouva l'artère pulmonaire oblitérée par un caillot volumineux, parti du cœur droit. *The Lancet*, Londres, 1865, p. 19.

(2) *Du rhumatisme viscéral*, p. 61.

1° Il faut se rappeler que l'*endocardite* rhumatismale est une affection très-souvent latente pendant la vie, mais elle laisse presque toujours derrière elle des vestiges qu'on peut reconnaître après la mort. Il ne faut donc pas s'attendre à rencontrer toujours des bruits de souffle évidents chez les sujets atteints de rhumatisme chronique ; mais l'anatomie pathologique permet d'établir à cet égard, un rapport de parenté entre la forme aiguë et la forme chronique du rhumatisme articulaire, qui prouve, une fois de plus, qu'il s'agit là d'une seule et même maladie, malgré la diversité des manifestations pathologiques.

On trouve assez fréquemment des lésions cardiaques dans le rhumatisme noueux. Un fait de ce genre a été signalé par Romberg en 1846 (1). Deux autres cas se trouvent consignés dans la thèse de M. Trastour et dans la mienne, sur un ensemble de quarante et une observations. Depuis cette époque, l'attention étant éveillée sur ce point, les faits se sont multipliés. Il y a quelques années, dans une leçon clinique, Beau faisait ressortir, chez une jeune fille, la coïncidence d'une arthrite noueuse avec un rétrécissement aortique (2); et M. le Dr Ollivier a recueilli, dans le service du professeur Grisolle, l'observation d'un homme âgé de vingt-trois ans, qui présentait les déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, et chez qui l'on constatait les signes d'une altération des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Le plus souvent, il y a eu, chez ces sujets, à une époque antérieure, une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; mais j'ai réuni un assez grand nombre d'observations dans lesquelles l'endocardite s'est développée chez des rhumatisants chroniques, sans que la maladie ait jamais affecté la forme aiguë. Deux de ces faits sont consignés dans la thèse de M. le docteur Ball (3).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de soixante ans, concierge, qui portait à la main droite les

(1) *Klinische Ergebnisse,* Berlin, 1846. — Un cas analogue avait été déjà signalé par Todd, en 1843.

(2) *Gazette des Hôpitaux,* 19 juillet 1864.

(3) Op. cit., p. 121 et suiv.

déformations caractéristiques du rhumatisme chronique. Elle attribuait cette maladie à l'humidité de la loge qu'elle avait longtemps habitée.

Entrée à l'infirmerie une première fois, pour une hémiplégie à droite, elle ne présenta d'abord aucun signe d'une affection cardiaque, et rentra dans son dortoir après un traitement de deux mois.

Mais, à sa seconde entrée à l'infirmerie, elle offrait des signes évidents d'une maladie du cœur. Les symptômes de cette affection s'étant rapidement aggravés, la mort ne tarda point à survenir.

A l'autopsie, on découvrit *une adhérence générale du péricarde au cœur, et cette lésion était évidemment d'origine récente;* car on parvenait aisément à décoller le péricarde des tissus-sous-jacents. Le cœur avait acquis d'énormes dimensions ; on voyait *des végétations en guirlande sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur la valvule mitrale, dont la surface ventriculaire offrait une vascularisation très-remarquable.*

Dans le second cas, la malade, âgée de quatre-vingt-quatre ans, est morte à l'infirmerie de la Salpêtrière d'un cancer du foie et de l'estomac. On trouva, chez elle, des arthrites sèches des épaules, des coudes et des genoux. Le cœur était flasque, volumineux, chargé de graisse ; *il existait, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, des traces manifestes d'endocardite ancienne.*

Il me paraît donc évident, d'après les faits que je viens de rapporter, que l'on peut rencontrer des lésions organiques du cœur dans le cours du rhumatisme chronique primitif.

2° La *péricardite* est probablement fréquente chez les rhumatisants chroniques, car sur neuf autopsies que j'ai pratiquées en 1863 avec M. le docteur Cornil (1), je l'ai rencontrée quatre fois. Nous avons d'ailleurs sous les yeux un fait de ce genre en ce moment, et M. le docteur Mauriac en a observé un cas fort remarquable à l'hospice des Ménages.

Voici l'analyse de cette intéressante observation :

Chez une femme âgée de soixante et onze ans, depuis long-

(1) Cornil, *Mémoire sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique. Mémoires de la Soc. de Biologie*, t. IV, 4e série, 1865.

cardiopathies) dont la signification se révèle par le fait même de leur coïncidence avec des arthropathies chroniques.

Remarquons d'ailleurs que la localisation du mal sur une seule jointure, le début latent de l'affection, l'énorme exubérance des bourrelets osseux de formation nouvelle, sont des faits plutôt exceptionnels que réguliers, et qui frappent surtout par leur singularité. Les arthropathies du rhumatisme chronique partiel se montrent très-fréquemment avec tous ces caractères, à un degré bien inférieur, sans doute, mais parfaitement appréciable. Ce fait a une grande importance clinique, car l'existence bien constatée de ces arthropathies peut être un indice facilement saisissable de la diathèse rhumatismale : et c'est surtout à ce point de vue qu'elles nous intéressent.

Je n'entreprendrai point, messieurs, de vous donner une description en règle de cette forme du rhumatisme; elle appartient surtout, comme je l'ai dit, au domaine de la chirurgie, sur lequel je ne veux pas empiéter. Je ne puis toutefois me dispenser de vous faire connaître ceux des caractères de cette affection qui, au point de vue où nous sommes placés, nous intéressent plus spécialement.

A. Le rhumatisme chronique partiel paraît succéder quelquefois au rhumatisme articulaire aigu, dont il est alors la conséquence.

Adams, qui a spécialement étudié cette question, reconnaît ce mode de développement des phénomènes morbides. Il s'agit en pareille circonstance d'une des formes du rhumatisme nodo-articulaire. Deux cas peuvent se présenter : tantôt le rhumatisme dégénère en tumeur blanche; tantôt il prend les caractères de l'arthrite déformante. C'est là ce qui arrive le plus souvent; et cette transition n'a rien qui doive nous étonner, car nous savons que le rhumatisme aigu présente, en germe, les lésions de la forme chronique.

B. Le début de l'arthrite déformante peut être aigu, quoique le rhumatisme soit partiel dès l'origine. Adams (1) et M. Co-

(1) Op. cit, p. 44 et 301, obs. XVII.

lombel (1) en ont rapporté des exemples, et moi-même j'en ai observé quelques cas à la Salpêtrière. Ainsi, chez une femme âgée de cinquante-trois ans, il y eut, au début, des arthrites partielles aiguës, avec fièvre et rétraction musculaire; puis la maladie persista, sous forme d'arthrite sèche; en dernier lieu des douleurs symétriques se manifestèrent aux deux mains, et l'on constata le passage de l'affection au rhumatisme noueux.

C. Au contraire, le début de la maladie peut, comme nous l'avons vu, être lent, insidieux, les accidents restant localisés à l'origine, sur une seule jointure : mais le véritable caractère de l'affection se révèle à la longue par l'apparition d'une ou plusieurs autres arthrites, ou de quelques manifestations abarticulaires, liées au rhumatisme. Il existe actuellement à la Salpêtrière une femme de quarante-six ans qui, après avoir eu d'abord une arthrite sèche de la hanche, fut atteinte, à une époque ultérieure, d'une affection semblable, aux genoux. Chez une autre malade, âgée de soixante-trois ans, il y eut d'abord une arthrite sèche de la hanche droite, puis de la hanche gauche, puis une tuméfaction douloureuse du genou gauche, avec craquement; puis enfin survinrent des nodosités d'Heberden.

D. Enfin, l'on rencontre des cas assez nombreux où le rhumatisme, après être resté fixé pendant un temps plus ou moins long sur un certain nombre de jointures, se généralise. On peut du reste observer les deux transformations opposées. Tantôt c'est le rhumatisme partiel qui devient général ; tantôt, au contraire, dans le rhumatisme généralisé, on voit prédominer une seule affection articulaire; et dans la jointure affectée, les lésions de l'arthrite déformante finissent par se développer. Adams en a rapporté divers exemples.

Il cite, entre autres, le cas du docteur Percival, médecin fort distingué, qui mourut en 1839, à l'âge de quatre-vingt-deux ans, après avoir longtemps souffert de cette maladie. Il avait eu, en 1818, des douleurs assez vives dans les mains et les poignets, accompagnées d'un léger gonflement. Deux ans plus tard, une douleur légère se montra dans l'articulation coxo-

(1) Op. cit., p. 71, obs. v.

fémorale droite, et peu à peu la marche devint extrêmement difficile. Le membre s'était raccourci et se portait dans la rotation externe : les mouvements étaient accompagnés de craquements très-manifestes, et lorsqu'il était au repos, les jambes se croisaient; il ne pouvait quitter cette attitude sans éprouver une sensation pénible. Cinq ans avant sa mort, des symptômes analogues se manifestèrent à la hanche gauche.

Le docteur Percival mourut d'une affection de la vessie ; et, conformément à ses dernières volontés, son autopsie fut faite par le docteur Colles, et les pièces furent présentées à la Société pathologique de Dublin. Les articulations offraient le type le mieux caractérisé de l'arthrocace sénile : les têtes osseuses étaient aplaties et éburnées, ainsi que les deux cavités cotyloïdes. Le ligament rond avait complétement disparu. Le col du fémur était raccourci ; la tête du fémur gauche était rouge et vascularisée, et de nombreux dépôts osseux couvraient la capsule ligamenteuse.

Chez une dame de soixante ans, atteinte, depuis vingt-cinq ans, de rhumatisme noueux, la maladie avait fini par se localiser sur les genoux, qui étaient enkylosés à angle droit, et présentaient les caractères classiques de l'arthrite sèche.

Quelle que soit d'ailleurs l'origine du rhumatisme partiel, lorsque l'affection s'est constituée à l'état chronique, c'est plutôt une infirmité qu'une maladie. — Je fais abstraction ici des lésions viscérales qui peuvent en être le cortége. — Cependant, il ne faut point oublier qu'il se produit quelquefois des exacerbations aiguës. L'affection articulaire, pendant longtemps indolore, finit par donner lieu à de vives souffrances : la peau rougit, et l'on constate une aggravation évidente des phénomènes chroniques.

Les phénomènes purement articulaires, lorsque l'affection s'est régulièrement constituée, sont les suivants :

1° Il existe une déformation plus ou moins prononcée de la jointure : des crêtes osseuses, des corps étrangers, de l'hydarthrose.

2° Le malade éprouve une douleur spontanée, assez vague, qui se dissipe par la marche, mais qui, à la longue, finit par s'exaspérer.

3° La douleur provoquée par la palpation ou la percussion est nulle, ou presque nulle, ce qui distingue cette arthropathie de celles qui sont de mauvaise nature.

4° Il existe toujours des craquements plus ou moins prononcés.

Cette affection ne menace point la vie, lorsqu'elle est exempte de toute complication; mais elle abolit plus ou moins complétement les mouvements de la partie affectée. Cependant les malades continuent souvent à marcher, non sans quelque difficulté. C'est en pareil cas qu'on observe dans la jointure, à l'autopsie, des stries sur la partie éburnée des surfaces articulaires.

La rétraction spasmodique des muscles est ici très-rare, sauf au début; mais il existe parfois une extrême laxité des ligaments; ou bien, comme on le voit souvent à la hanche, une rigidité extrême de l'articulation, qui résulte de la déformation des têtes osseuses, ou des cavités de réception.

Nodosités d'Heberden. Nous allons maintenant nous occuper des *nodosités d'Heberden,* forme spéciale du rhumatisme chronique, qui n'a pas encore été suffisamment décrite, et qu'on trouve à peine indiquée dans les auteurs. La plupart des médecins la confondent avec la goutte, sans aucune restriction.

Lorsqu'il s'agit du *rhumatisme noueux,* on reconnaît volontiers qu'il diffère de la goutte vraie par certains caractères; mais, en présence des nodosités d'Heberden, le doute n'est plus permis, dit-on; c'est bien de la goutte qu'il s'agit.

Pour moi, je professe une opinion tout opposée; et je désigne cette forme de rhumatisme sous le nom de *nodosités d'Heberden,* parce que cet auteur est le premier qui ait senti qu'il fallait séparer ces lésions de la goutte.

« Quelle est, » dit-il, dans ses *Commentaires,* « la nature « de ces petits nodules durs, du volume d'un petit pois environ, « qu'on rencontre si fréquemment aux doigts, surtout un peu « au-dessus de leur extrémité, près de la jointure? *Ils n'ont « aucune connexité avec la goutte.* »

Ces petites nodosités, comme le fait remarquer Heberden,

siégent au niveau des articulations des phalangettes. En général, l'extrémité digitale est peu déviée, soit à droite, soit à gauche. Il existe deux nodules au niveau de la jointure, qui paraît, en outre, un peu élargie. Dans l'articulation malade, on constate de la rigidité, mais point de craquements.

En général, le début de cette affection est très-obscur; cependant il y a, par accès, de la rougeur, de la chaleur et une tuméfaction temporaire des parties molles. Ce sont là de véritables accès, que les malades regardent souvent comme des attaques de goutte.

Les lésions anatomiques de cette arthropathie en miniature n'ont pas encore été décrites. D'après les nombreuses recherches que j'ai eu l'occasion de faire à la Salpêtrière on retrouve ici, comme dans les deux autres formes du rhumatisme articulaire chronique, les altérations de l'arthrite sèche : c'est un fait dont je me suis assuré maintes fois par la dissection. Les cartilages diarthrodiaux subissent l'altération velvétique, puis ils disparaissent et l'on trouve à leur place une couche osseuse éburnée. Les surfaces articulaires s'élargissent dans tous les sens, par suite de la formation d'ostéophytes, qui reproduisent à peu près, en les exagérant, leur forme et leurs contours naturels. Les tumeurs pisiformes qu'on rencontre, suivant la description d'Heberden, au voisinage de la seconde articulation phalangienne, ne sont autres que des tubercules osseux, qui existent normalement à l'extrémité inférieure de la deuxième phalange du côté dorsal : seulement le volume de ces tubercules s'est considérablement accru par l'apposition de couches osseuses nouvelles. Il n'existe pas trace de dépôts d'urate de soude, soit dans l'épaisseur des cartillages diarthrodiaux, soit au voisinage de la jointure, dans les parties molles.

Les autres jointures de la main sont en général affectées, mais à un bien moindre degré. Contrairement à ce qui a lieu dans le rhumatisme noueux, ce sont surtout les articulations des phalanges avec les phalangines, et en seconde ligne les articulations métacarpo-phalangiennes, qui présentent, en pareil cas, des lésions plus ou moins accentuées.

Ces nodosités sont intéressantes pour l'observateur, parce qu'elles révèlent un état constitutionnel, qui n'est autre que *la diathèse rhumatismale.*

Cette affection, très-fréquente à la Salpêtrière, appartient surtout à l'âge sénile; cependant il ne faudrait pas croire qu'elle ne se rencontre jamais chez de jeunes sujets : bien au contraire, on la constate souvent aux périodes moins avancées de la vie; et c'est là un point qu'il importe de faire ressortir. C'est une maladie héréditaire; elle peut se manifester chez plusieurs membres de la même famille. Elle offre des rapports évidents, soit avec le rhumatisme noueux, soit surtout avec le rhumatisme partiel; on le voit, en effet, coïncider fréquemment avec l'arthride de la hanche ou du genou.

Il arrive parfois que, dans la même famille, les uns ont le rhumatisme d'Heberden, d'autres le rhumatisme chronique généralisé, d'autres enfin le rhumatisme partiel : preuve nouvelle de la parenté qui réunit ces trois formes d'une seule et même affection.

Le rhumatisme d'Heberden coexiste souvent avec l'asthme, la migraine, les névralgies, surtout la névralgie sciatique, et le rhumatisme musculaire. Ces manifestations peuvent alterner aussi avec les accès aigus de cette maladie. Il n'est pas rare de le rencontrer chez des sujets atteints d'un cancer du sein, ou de tout autre organe.

Enfin ces petites nodosités peuvent coïncider avec la goutte, ainsi que j'ai eu moi-même l'occasion de le constater récemment. Dans le cas dont il s'agit, les nodosités avaient précédé la goutte de plusieurs années.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE.

SOMMAIRE.— Causes principales du rhumatisme articulaire.— Elles sont communes à toutes les formes de cette maladie. — Pathologie historique.— Prépondérance de la goutte dans les écrits des médecins de l'antiquité. — Le rhumatisme noueux existait cependant déjà. — Géographie médicale.— Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie qui appartient surtout aux climats tempérés.— Il est inconnu au voisinage des pôles et de l'équateur. — Le rhumatisme articulaire chronique abonde dans les pays tempérés, mais il existe aussi dans les pays chauds. — Hérédité : son influence est incontestable. — Statistiques empruntées à divers auteurs.— Age.— La période classique du rhumatisme aigu s'étend de quinze à trente ans.— Le rhumatisme chronique se rencontre surtout à deux périodes de la vie : de vingt à trente ans et de quarante à soixante. — Sexe. — Les hommes sont plus sujets au rhumatisme articulaire aigu, les femmes au rhumatisme noueux.

Causes extérieures.— Froid humide.— Habitations humides.— Misère, mauvaise alimentation. — Causes traumatiques. — Coups, chutes, phlegmons, panaris.— Causes pathologiques.— Érysipèle.— Angine. — Scarlatine. —Blennorrhagie.

Fonctions utérines. — Chlorose. — Dysménorrhée. — Ménopause. — Grossesse. — Allaitement prolongé.

Parallèle entre l'étiologie du rhumatisme et celle de la goutte. — Ces deux affections ne sont pas identiques, mais il existe entre elles un certain degré de parenté.

Messieurs,

L'étude des causes qui président au développement du rhumatisme articulaire va fournir de nouvelles preuves à l'appui de l'opinion que nous avons toujours soutenue.

En effet, sur le terrain de l'étiologie, nous verrons les diverses formes de cette maladie se rapprocher et se confondre :

nous les verrons s'éloigner, au contraire de la goutte; et nous constaterons ainsi que les types, en apparence si divers, que nous avons décrits jusqu'ici, reconnaissent, au fond, une commune origine.

Il ne faut cependant pas oublier que, d'après quelques observations, le rhumatisme articulaire peut créer, par voie d'hérédité, une prédisposition à la goutte : et la réciproque de cette proposition paraît être également vraie.

I. *Pathologie historique et géographie médicale.* — Nous avons dejà constaté, en étudiant l'histoire de la goutte, que le rhumatisme articulaire avait fort peu attiré l'attention des médecins de l'antiquité, dont les descriptions se rapportent presque exclusivement à la goutte : ils confondaient d'ailleurs cette dernière affection avec le rhumatisme, sous le nom de *maladie articulaire* (*articulorum passio*). Baillou est le premier auteur qui ait signalé le rhumatisme comme une maladie à part : et ce qui prouve que cette distinction mit un certain temps à s'établir, c'est qu'elle n'est point encore admise dans les premières éditions de Boerhaave.

Le silence des anciens a fait supposer à quelques auteurs que le rhumatisme n'existait pas avant les temps modernes. Mais les ossements retrouvés dans les fouilles de Pompéi nous ont procuré sous ce rapport des renseignements plus positifs que ne peut en fournir la littérature médicale, au moins pour ce qui concerne le rhumatisme chronique : dans plusieurs cas, on a constaté, sur ces débris humains, les lésions qui caractérisent cette maladie. On trouve, à cet égard, de précieux renseignements dans l'*Osteologia Pompeiana*, du professeur Delle-Chiaje, de Naples. Les figures qui sont jointes au texte ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit du lecteur.

La *géographie médicale* du rhumatisme est encore à faire. Sous l'influence de certaines idées préconçues, il s'est établi une confusion regrettable entre toutes les maladies qui reconnaissent le *froid* pour origine : et l'on comprend combien la tâche de la critique devient difficile lorsqu'il s'agit de contrôler les observations recueillies dans des régions lointaines.

Il paraît cependant établi que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie qui appartient plus spécialement aux climats tempérés : elle est inconnue dans le voisinage immédiat des pôles et de l'équateur. Cependant, on rencontre assez souvent cette affection dans les climats chauds : elle est fréquente en Égypte, d'après Pruner-Bey, et aux Indes orientales, d'après Webb : dans ce dernier pays, elle se complique souvent d'endopéricardite.

Au cap de Bonne-Espérance, dans la patrie du géranium, l'armée anglaise fournit une proportion de *cinquante-sept* rhumatisants sur 1,000 malades; tandis que sous le climat rigoureux de la Nouvelle-Écosse, sur le même chiffre de malades on ne rencontre que *trente* rhumatisants.

Pour ce qui touche au rhumatisme articulaire chronique, on ne possède aucun renseignement précis. Il est certain, du moins, qu'il abonde dans les pays tempérés, en Angleterre, en Irlande, en France, en Allemagne, et dans toute l'Europe centrale. Mais il paraît exister aussi dans les pays chauds. Aux Indes, Malcolmson en a signalé l'existence chez les Cipayes; et j'ai constaté moi-même qu'il était fréquent à Naples.

II. *Hérédité.* — L'étude de cette question offre une grande importance pour la théorie du rhumatisme, car les affections héréditaires ne sont pas des maladies accidentelles, passagères, elles tiennent à la constitution même du sujet; nous le voyons bien pour la goutte.

Les statistiques de Chomel et Requin établissent ici la fréquence de la transmission héréditaire : malheureusement ces auteurs ont confondu le rhumatisme avec la goutte. Mais Fuller, qui tient compte de la distinction, a constaté la transmission héréditaire du rhumatisme 96 fois sur 300, ce qui donne une proportion de 29 pour 100 ; pour la goutte, la proportion est de 50 pour 100.

Pour le rhumatisme articulaire chronique, de nouvelles recherches seraient indispensables. Toutefois ce qu'on sait tend à établir que cette affection procède souvent, par voie d'hérédité, soit du rhumatisme aigu, soit directement du rhumatisme chronique.

Il faut cependant établir ici une distinction entre les trois types que nous avons décrits.

Pour le *rhumatisme noueux,* il ne saurait exister aucun doute à cet égard. Sur quarante-cinq cas de ce genre, M. Trastour a constaté que dix fois le père et la mère étaient rhumatisants, et trois fois les femmes malades avaient des enfants déjà frappés de rhumatisme articulaire. J'ai recueilli moi-même une intéressante observation de ce genre. Il existe en ce moment à la Salpêtrière une femme atteinte de rhumatisme noueux, dont la *fille* et la *petite-fille* éprouvent déjà des douleurs dans les petites jointures. Voilà donc trois générations successivement atteintes de la même affection.

Pour le *rhumatisme d'Heberden,* l'hérédité me paraît établie d'après mes observations personnelles; c'est là bien souvent une affection de famille. C'est d'ailleurs un point que Garrod avait déjà fait ressortir.

En ce qui concerne le *rhumatisme chronique partiel,* la question est encore à l'étude, et je ne saurais me prononcer là-dessus.

III. *Age.* — La période classique du *rhumatisme articulaire aigu* s'étend de quinze à trente ans; mais cette affection n'est pas rare aux premières années de la vie; on la voit se développer chez des enfants de cinq à dix ans; et, d'après West et la plupart des auteurs, les maladies du cœur sont plus fréquentes chez les jeunes rhumatisants que chez les sujets plus âgés.

Nous avons ici une différence à signaler entre le rhumatisme et la goutte, qui ne se développe guère avant l'âge de vingt ans, comme nous l'avons déjà fait observer (p. 118).

La forme aiguë du rhumatisme articulaire se présente rarement après l'âge de cinquante ans. Sur cent quatre-vingt-dix-neuf cas, Macleod ne l'a vu se développer qu'une seule fois après l'âge de cinquante-cinq ans : et Fuller, sur deux cents quatre-vingt-neuf cas, n'en a vu que sept après cinquante ans.

J'ai moi-même observé deux faits de ce genre après soixante-dix ans. Il s'agissait, dans le premier cas, d'un rhumatisme aigu léger; dans le second, il s'était développé un rhumatisme sub-aigu fébrile, d'une grande ténacité.

Pour le *rhumatisme noueux,* nous avons démontré, M. Trastour et moi, qu'il est deux périodes de la vie où l'on est plus particulièrement exposé à subir ses atteintes. C'est de vingt à trente ans, époque du développement complet, et de quarante à soixante ans, époque de la ménopause, que cette affection se manifeste le plus volontiers. Haygarth avait donc commis une erreur en rattachant presque exclusivement le rhumatisme chronique à la ménopause.

Néanmoins cette maladie peut se montrer, soit avant, soit après les époques que nous venons de signaler. Nous possédons plusieurs observations qui en fournissent la preuve.

Ainsi, M. Laborde a présenté à la Société de biologie un petit garçon âgé de huit ans, qui présentait toutes les déformations caractéristiques du rhumatisme noueux : la maladie avait débuté à l'âge de quatre ans. — J'ai déjà signalé, à propos de la péricardite rhumatismale (p. 198), le cas si remarquable que M. Martel a recueilli dans le service de M. le Dr Barthez. — J'ai observé moi-même les cas suivants :

Une infirme de la Salpêtrière, qui avait été élevée dans une habitation humide, a été frappée d'un rhumatisme noueux à l'âge de dix ans.

Une autre infirme du même hospice, qui avait vécu pendant son enfance dans une loge humide, a été prise à l'âge de seize ans.

Enfin, un homme élevé dans une de ces carrières abandonnées sur les bords de la Loire, qui servent fréquemment d'habitations, fut atteint de rhumatisme noueux à l'âge de vingt ans.

Le *rhumatisme partiel,* et surtout l'*arthrite déformante,* se rencontrent surtout chez des sujets avancés en âge ; on les observe souvent dans l'âge moyen de la vie. C'est seulement chez les jeunes sujets que ces affections sont vraiment exceptionnelles. Cependant on en a vu des cas au-dessous de trente ans.

Quant aux *nodosités d'Heberden*, nous avons vu que, si elles sont surtout fréquentes dans l'âge sénile, elles peuvent se montrer cependant les jeunes sujets.

IV. *Sexe.* — Les hommes sont plus sujets que les femmes au

rhumatisme articulaire aigu. Cependant il n'existe pas, sous ce rapport, une différence bien prononcée.

Le *rhumatisme noueux* est incomparablement plus fréquent chez les femmes (Tarastour, Vidal). Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer les habitants de Bicêtre aux femmes infirmes de la Salpêtrière.

Le *rhumatisme partiel* est peut-être plus commun chez les hommes; c'est ce qui a lieu surtout pour l'athrite déformante.

Les *nodosités d'Heberden* paraissent être plus fréquentes dans le sexe féminin; mais ce point n'est pas encore bien élucidé.

V. *Causes extérieures.* 1° *Froid humide.* — L'impression brusque et passagère du froid ne peut être considérée que comme une cause occasionnelle, et nullement comme une cause spécifique du rhumatisme. Il ne faut point imiter l'erreur d'Eisenmann, qui, sous le nom d'*Erkaltungskrankheiten* (*maladies par refroidissement*), a écrit un ouvrage dans lequel le rhumatisme embrasse la pathologie tout entière, ou peu s'en faut.

Il est certain toutefois que, chez les sujets prédisposés, le froid jouit d'une grande puissance pour développer, soit le rhumatisme articulaire aigu, soit le rhumatisme chronique à évolution rapide.

Mais nous sommes loin de contester l'influence d'un *séjour prolongé dans une habitation humide.* Nous reconnaissons au contraire qu'il s'agit là de la cause la plus efficace, soit du rhumatisme articulaire aigu, soit surtout du rhumatisme noueux.

Les trois quarts environ des femmes atteintes de cette dernière maladie la rattachent à l'influence prolongée du froid humide. En affirmant que cette condition est constante, Beau a exagéré, sans doute, une vérité incontestable; mais il est certain que cette cause existe dans la majorité des cas.

Des habitations au rez-de-chaussée, des chambres humides et sombres, des draps mouillés, des papiers tombant des murs, telles sont les conditions qui se retrouvent chez la plupart des sujets atteints de rhumatisme chronique. En outre, la plupart

des malades ont séjourné longtemps dans ces tristes réduits; pendant quatre, six, huit et même *dix ans*. Il existe aux environs de Chantilly de vraies demeures de troglodytes; ce sont des excavations situées au-dessous du sol, à l'intérieur de vieilles carrières abandonnées. Parmi les malheureux qui s'y sont réfugiés, il en est, au rapport de Beau, un grand nombre qui sont atteints de rhumatisme noueux. Il n'y a pas lieu de s'en étonner : cependant il ne faut point oublier que dans plusieurs contrées la population vit encore dans des habitations souterraines, sans paraître en éprouver de grands inconvénients. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans certaines provinces de l'empire russe, et notamment en Géorgie. — On sait que, pendant la retraite des Dix-Mille, les Grecs, parvenus en Arménie, trouvèrent les habitants du pays logés dans des excavations de ce genre, et qu'au milieu d'un hiver glacial, ils éprouvèrent un grand bien-être dans ces souterrains bien chauffés (1). Rappelons-nous d'ailleurs qu'il s'agit ici de pays très-froids, et qu'on ne s'enfonce sous terre que pour échapper à la rigueur du climat. Or, nous avons vu que les froids excessifs ne sont point favorables, en général, au développement du rhumatisme. Mais, dans les régions tempérées, il est plus difficile de s'y soustraire lorsqu'on vit dans de telles conditions.

Et pourtant, d'une manière habituelle, la maladie n'éclate pas brusquement; il y a le plus souvent une période d'incubation, pendant laquelle les sujets n'éprouvent que des douleurs musculaires vagues. Souvent les manifestations articulaires ne se développent que trois ou quatre ans après la cessation de la cause.

2° On ne saurait contester l'influence de la *misère* et d'une mauvaise alimentation sur le développement du rhumatisme; les indigents des *workhouses*, en Angleterre et en Irlande, présentent de nombreux cas de rhumatismes noueux, ce qui démontre bien qu'il s'agit là d'une maladie surtout plébéienne, quoique l'opinion contraire ait été soutenue par Haygarth.

3° Les *causes traumatiques*, comme pour la goutte, peuvent

(1) Xénophon, Ἀνάβασις, livre IV, § 48.

déterminer à la fois l'explosion de la maladie et le siége primitif qu'elle doit occuper.

Nous possédons plusieurs observations dans lesquelles le rhumatisme aigu ou chronique s'est développé à la suite d'un coup, d'une chute, d'un phlegmon, d'un panaris, en débutant par l'articulation la plus voisine du point lésé.

Chez une femme atteinte de rhumatisme noueux, cette maladie avait débuté par l'épaule droite, qui avait été fortement contusionnée à une époque antérieure.

Chez un boucher déjà rhumatisant, un phlegmon se développa à la suite d'une piqûre à la main, et un accès de rhumatisme aigu débuta par l'articulation du poignet, au niveau du siége principal de l'inflammation phlegmoneuse.

Chez une femme de la Salpêtrière, un panaris, qui s'était développé sur l'un des doigts de la main, marqua le début d'un rhumatisme noueux, qui commença par les jointures les plus voisines du point malade.

Souvent le rhumatisme partiel se développe à la suite d'une chute ou d'un coup; et il est difficile de déterminer s'il s'agit là d'une affection générale, ou d'une maladie purement locale, consécutive à la violence extérieure.

VI. Les *causes pathologiques* agissent souvent à la manière des accidents extérieurs. On voit le rhumatisme articulaire aigu se développer à la suite d'un grand nonbre de maladies diverses.

Chez un individu déjà rhumatisant, un érysipèle de la face, contracté pendant une épidémie de cette affection, fut le point de départ d'un rhumatisme articulaire aigu. Il faut distinguer ce fait de ceux où l'érysipèle fait partie des manifestations de la diathèse rhumatismale; car je pourrais citer plusieurs cas de rhumatiste noueux, dans lesquels les poussées d'érysipèle ont alterné avec les accidents articulaires.

Quelques faits tendent à établir qu'il existe une angine rhumatismale; mais il est très-certain que maintes fois une angine purement accidentelle a été le point de départ d'un accès de rhumatisme articulaire aigu.

On connaît la connexité qui existe entre les affections articulaires et la scarlatine. Il faut distinguer ici deux espèces de

cas. Tantôt la scarlatine provoque l'explosion d'une affection articulaire qui ne se distingue en rien du rhumatisme aigu ; tantôt, au contraire, il s'agit d'arthrites évidemment d'une nature à part, le plus souvent bénignes, suivant la remarque de Trousseau, mais qui peuvent cependant acquérir un haut degré de gravité et devenir purulentes, comme l'a fait observer Garrod. Ces derniers cas mériteraient seuls le nom d'arthrites scarlatineuses : les premiers appartiennent au rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine n'ayant joué là qu'un rôle d'agent provocateur. Il en est de même pour la blennorrhagie.

Existe-t-il un rhumatisme blennorrhagique? C'est là une question qui mérite de nous arrêter un instant.

Le plus souvent, lorsqu'il se produit des symptômes articulaires à la suite d'une affection uréthrale, on voit se manifester quelques arthropathies sub-aiguës, au nombre de deux ou trois, avec coïncidence d'iritis (Rollet); c'est là le type classique de l'arthrite blennorrhagique.

Mais on voit aussi le rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite, survenir à l'occasion d'une simple chaudepisse. Un cas de ce genre a été observé par Brandes, et M. le professeur Lorain m'en a communiqué un second.

Enfin le rhumatisme chronique, avec déformation des jointures, peut aussi se développer à l'occasion de cette maladie (Garrod, Lorain, Broadhurst, Trousseau) (1).

Comment interpréter ces faits ? S'agit-il toujours ici de manifestations rhumatismales? Non, sans doute. Nous savons que les arthropathies consécutives aux fièvres ne sont pas toujours liées à cette diathèse. Les manifestations articulaires de la morve, de la variole, de l'infection purulente, ne sont évidemment pas rhumatismales. Il peut donc se faire qu'il y ait des arthrites scarlatineuses ou blennorrhagiques indépendantes du rhumatisme; je suis même convaincu qu'il en est bien des fois ainsi. Mais souvent l'affection articulaire qui naît dans ces circon-

(1) Garrod, *On Gout,* p. 545. — Broadhurst in Reynold's *System of medicine,* t. I, p. 920.— Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu,* t. III, p. 375. — Le cas de M. Lorain m'a été communiqué verbalement.

stances *est bien le rhumatisme,* développé consécutivement à des affections qui ont aussi, dans certains cas, le pouvoir de frapper directement les jointures pour leur propre compte (1).

VII. *Fonctions utérines.* — Tous les auteurs ont reconnu l'influence exercée par les fonctions de l'appareil génital chez les femmes sur le développement des diverses formes du rhumatisme articulaire. Cela est vrai, non-seulement pour la forme aiguë, mais encore pour la forme chronique de la maladie.

En effet, l'apparition des règles, la ménopause, la grossesse, l'accouchement, l'état puerpéral, l'allaitement, voilà, pour les femmes, des causes qui exercent une puissante influence sur le développement du rhumatisme articulaire.

Nous allons entrer à cet égard dans quelques détails.

La *chlorose* est un fonds sur lequel se développent volontiers les manifestations articulaires du rhumatisme. Musgrave cite plusieurs exemples *d'arthritis ex chlorosi,* qui appartiennent évidemment au rhumatisme noueux. Les heureux effets des préparations ferrugineuses ont été constatés dans plusieurs cas de ce genre.

On sait que la *ménopause* est souvent marquée par un état analogue à la chlorose des jeunes filles, et l'on sait aussi que souvent le rhumatisme chronique se développe à cette période de la vie.

La *dysménorrhée* pseudomembraneuse a été signalée par Todd parmi les affections qui coïncident avec le rhumatisme noueux. Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire observer, à ce propos, que la dysménorrhée s'accompagne souvent d'éruptions (l'érythème noueux, par exemple) qu'on rencontre parfois dans le rhumatisme aigu ou sub-aigu. — Chez les personnes déjà affectées, on a vu une exacerbation des douleurs se produire à chaque menstruation. — La suppression brusque des règles, à la suite d'une vive émotion, a été quelquefois le point de départ du rhumatisme noueux.

La *grossesse* est aussi l'une des causes de cette affection.

(1) Voyez à ce sujet la discussion qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux, *Union médicale,* 23 décembre 1866 et 5 mars 1867.

Dans un travail qu'il a bien voulu me communiquer, mon collègue M. Lorain, rapporte plusieurs exemples dans lesquels le rhumatisme articulaire aigu, ou sub-aigu, s'est manifesté chez les femmes enceintes. — J'ai rapporté dans ma thèse plusieurs exemples de *rhumatisme noueux* développé dans ces mêmes conditions : Todd avait déjà noté cette coïncidence. — Il n'est pas rare de voir les arthrites se montrer isolément pendant la grossesse, pour éclater d'une manière générale après l'accouchement. — On sait que le rhumatisme aigu lui-même a été observé dans le cours de la grossesse (Chomel et Requin, Todd). Il ne faut pas cependant oublier que des arthropathies purulentes multiples peuvent se développer chez les femmes en couches. C'est à tort, suivant nous, que ces faits ont été désignés sous le nom de rhumatisme puerpéral.

Une autre condition dans laquelle les diverses formes du rhumatisme (surtout le rhumatisme sub-aigu et chronique) peuvent souvent se présenter, c'est l'*allaitement*, surtout lorsqu'il est longtemps prolongé (Lorain, Garrod) (1).

Il serait intéressant de comparer cette étiologie à celle de la goutte, et de faire ressortir les différences qu'elles présentent : mais le temps nous presse, et il faut nous contenter d'une vue d'ensemble.

Il est vrai, d'une manière générale, que les causes de la goutte se rattachent au bien-être, aux excès, à la bonne chère ; d'une manière générale, les causes du rhumatisme, et surtout du rhumatisme chronique, sont plutôt la misère, le froid humide, l'insuffisance de l'alimentation, et les influences débilitantes de toute nature.

Mais le contraste devient plus frappant encore, si nous comparons aux affections qui s'associent volontiers avec la goutte celles qui accompagnent le plus habituellement le rhumatisme.

D'un côté, nous trouvons le diabète (2), l'obésité, la gra-

(1) *On gout*, p. 568.

(2) Sur 225 cas de diabète, le rhumatisme articulaire aigu a été noté deux fois seulement par Griesinger, dans ses *Études sur le diabète*. Je ne crois pas que le diabète ait jamais été observé comme une complication du rhumatisme chronique.

velle (1), dont nous avons démontré (p. 98 à 106) les rapports de parenté avec la goutte, et qui ne se rencontrent que rarement avec le rhumatisme ; de l'autre côté, la scrofule (2), la phthisie, les affections cancéreuses (3), fréquentes dans le rhumatisme chronique, peu communes, au contraire, chez les goutteux.

Voilà bien des dissemblances, au point de vue étiologique, entre ces deux diathèses ; et cependant, malgré les profondes différences qui les séparent et que nous nous sommes efforcé de faire ressortir, elles présentent de remarquables analogies ; aussi les a-t-on souvent confondues : et même lorsqu'on les distingue, on est forcé de les rapprocher dans toute bonne classification nosologique.

Il est d'ailleurs certain qu'une relation, qui peut se démontrer de plusieurs manières, relie le rhumatisme à la goutte.

On les voit coexister quelquefois chez le même sujet, qui présente à la fois les lésions de la goutte et celles du rhumatisme articulaire chronique.

D'autres fois, le rhumatisme articulaire aigu se manifeste chez un malade, pendant la jeunesse : puis, la goutte se déve-

(1) J'ai vu la gravelle urique coexister avec le rhumatisme noueux chez une femme; mais le sang examiné dans ce cas, à plusieurs reprises, n'a jamais renfermé d'acide urique en excès.

(2) La scrofule figure très-souvent parmi les antécédents des sujets atteints de rhumatisme chronique progressif. Il est très-fréquent de voir ces sujets présenter au cou des cicatrices spécifiques. Je pourrais citer plusieurs exemples de femmes qui, pendant la jeunesse, ont été affectées de tumeurs blanches, et chez qui, plus tard, le rhumatisme noueux s'est développé. Sur 119 cas de rhumatisme noueux, Fuller (loc. cit., p. 334) en cite 23 (1/5) dont le père, la mère et les collatéraux avaient présenté des signes évidents de phthisie pulmonaire. Cette affection, je puis l'affirmer, vient souvent emporter les infirmes atteintes de rhumatisme noueux ; et dans ce cas il m'a semblé que la phthisie se faisait remarquer par la lenteur de son évolution. Chez les sujets atteints de rhumatisme aigu, la phthisie est rare (Wunderlich, Hamernjk). Cependant la coïncidence de ces deux affections est possible : M. Danjoy, qui a appelé l'attention sur ce point, croit que la maladie est alors modifiée dans son évolution, qui serait retardée.

(3) J'ai pu maintes fois me convaincre, à la Salpêtrière, que la coïncidence des nodosités d'Heberden, soit avec le cancer du sein, soit avec celui de l'utérus, n'est pas exceptionnelle.

loppe à l'âge d'élection (1). Les uns voient là une transformation, les autres une succession.

Enfin, la relation peut s'établir par voie d'hérédité. Le rhumatisme articulaire aigu est fréquent chez les enfants issus de parents goutteux (Heberden, Fuller, Todd). Les enfants des rhumatisants deviennent souvent goutteux (Fuller). Enfin, l'hérédité peut se manifester par voie collatérale. J'ai vu moi-même le rhumatisme noueux se montrer chez une femme dont le frère était goutteux.

Ces relations, en apparences intimes, prouvent-elles l'identité de ces deux affections? Non, certes : tout au plus admettrons-nous qu'il existe une base commune, un fond commun, une *prédisposition articulaire*, un état *arthritique*, d'où l'une et l'autre tirent leur origine.

(1) Voir à ce sujet Baillou, t. IV, p. 415. — Est-ce là ce qui a fait dire à Juncker : *Rheumatismus arthritidem ordine antecedit?*

DIX-HUITIÈME LEÇON.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

SOMMAIRE. — Considérations générales sur le traitement de la goutte. — Traitement des accès.— Expectation. — Remèdes de charlatans.— Colchique. — Avantages et inconvénients de cet agent. — Règles qui doivent présider à son emploi. — Narcotiques : jusquiame, opium. — Sulfate de quinine. — Iodure de potassium. — Teinture de gaïac.— Topiques. — Sangsues. — Vésicatoires. — Moxas. — Traitement de l'état constitutionnel. — Alcalins. — Leurs diverses propriétés. — Soude, potasse, lithine. — Action de ces médicaments. — Cas dans lesquels les alcalins sont contre-indiqués. — Eaux minérales. — Toniques et reconstituants. — Traitement de l'affection locale, des tophus et de la rigidité des jointures.—Traitement de la goutte anormale.— Régime diététique.

Traitement du rhumatisme articulaire chronique.— État peu satisfaisant de nos connaissances à cet égard. — Traitement des exacerbations aiguës. — Opium, sulfate de quinine, saignées. — Alcalins. — Teinture d'iodure.— Arsenic à l'intérieur et à l'extérieur.— Teinture de gaïac. — Iodure de potassium. — Fer, huile de foie de morue. — Vésicatoires, révulsifs. — Eaux minérales. — Impuissance de l'art, dans la majorité des cas.

Messieurs,

Nous abordons aujourd'hui la dernière partie de notre cours. Nous avons rejeté le traitement de la goutte à la fin de ces leçons, afin de pouvoir le mettre en parallèle avec celui du rhumatisme articulaire chronique. C'est ce sujet qui va nous occuper aujourd'hui.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE.

I. *Considérations générales.* — La goutte est une maladie héréditaire, constitutionnelle, primitivement chronique, malgré ses manifestations aiguës.

Mais la goutte est quelquefois aussi une maladie acquise, tantôt par des écarts de régime, tantôt par d'autres causes; c'est là une sorte de génération spontanée.

On peut en conclure que les modificateurs hygiéniques ont droit ici à la première place, et que les agents thérapeutiques ne viennent qu'en seconde ligne. C'est là, d'ailleurs, ce que l'expérience a depuis longtemps démontré.

Nous ne prétendons point que la maladie soit radicalement incurable; on possède des exemples de guérison spontanée, mais l'art n'est pas encore parvenu à reproduire avec certitude les procédés de la nature.

Toutefois il existe des moyens propres à amoindrir les effets du mal, et à en éloigner les paroxysmes; c'est sur l'ensemble de ces moyens que repose le traitement de l'état constitutionnel dans l'intervalle des accès.

Mais nous avons une mission plus humble, quoique fort utile, à remplir. Les manifestations périodiques, les paroxysmes de la goutte, soit aiguë, soit chronique, sont accompagnées de souffrances excessives et presque insupportables. Peut-on supprimer ces crises de douleur, ou tout au moins en diminuer l'intensité, en abréger la durée? C'est là ce qui constitue le traitement du paroxysme de la goutte. Occupons-nous tout d'abord de ce dernier point.

II. *Traitement des accès de goutte aiguë et chronique.* — Il s'agit ici d'un traitement en grande partie palliatif. Quelques médecins vont même jusqu'à proscrire tous les moyens de soulagement comme dangereux et pernicieux. C'est l'école de Sydenham, qui se place au point de vue téléologique. « *Dolor acerrimum naturæ pharmacum* », disait le grand maître. — « La goutte est le meilleur remède de la goutte », a dit Mead. — « Patience et flanelle », disait Cullen.

Les partisans de l'expectation s'appuient sur le peu d'efficacité des remèdes connus, sur le danger de leur application, et surtout sur le soulagement éprouvé par le malade après l'accès. Mais on peut répondre à leurs arguments que l'inertie des hommes instruits ouvre la carrière aux empiriques. Le médecin s'éloigne du goutteux; les charlatans s'emparent de lui. Ils arrivent avec des moyens de soulagement dont l'effet est presque instantané et qui, s'ils produisent quelquefois de graves accidents, sont souvent sans aucun danger réel. Tels sont l'élixir de Reynolds, la liqueur de Laville, le vin d'Anduran, les pilules de Lartigue, etc., etc.

Or, il paraît établi que ces prétendus spécifiques doivent pour la plupart leur efficacité à la présence du *colchique*. Le rôle du médecin est donc d'étudier attentivement les propriétés thérapeutiques de cet agent redoutable, qui tantôt procure au malade un immense soulagement, sans aucun dommage, et tantôt détermine de graves accidents, qui peuvent entraîner la mort. Personne, du reste, pas même ses ennemis les plus acharnés, ne conteste sa puissance. Il fait disparaître, comme par enchantement, l'inflammation goutteuse et la douleur terrible qui l'accompagne. Son action, à cet égard, est presque comparable à celle du quinquina dans les fièvres intermittentes ; et c'est là encore un des caractères différentiels qui séparent la goutte du rhumatisme articulaire. Dans la forme aiguë de cette dernière maladie, M. le professeur Monneret avait déja démontré l'inutilité du colchique : et dans les formes diverses du rhumatisme chronique, j'ai pu m'assurer moi-même que ce médicament n'offrait aucun avantage.

Voyons maintenant ce qu'il peut faire dans la goutte. Dès le sixième siècle de l'ére chrétienne, les anciens connaissaient les avantages et les inconvénients du colchique : Alexandre de Tralles nous apprend que, de son temps, on ne l'administrait qu'aux gens pressés par leurs affaires, et qui n'avaient pas le temps d'être malades. Démétrius Pépagomène, qui vivait vers l'an 1200, l'appelle *Theriaca articulorum.*

Mais le colchique des anciens n'est pas le nôtre. Ils faisaient usage de l'*hermodactyle* (*colchicum variegatum,* Planchon) ; nous employons aujourd'hui le *colchique d'automne.*

Tombé en désuétude, ce médicament a été remis en vogue par les effets du *remède de Husson.* Everard Home a préconisé le colchique, déjà remis en honneur par Störck, pour d'autres affections que la goutte. Plus tard, ses efforts ont été bien étudiés par Wandt, Halford, Watson et Garrod.

Toutes les parties de la plante sont utilisées, bulbe, semences et fleurs. On l'administre en extrait, en vin et en teinture. Le vin de bulbes de cochique se donne à la dose de 2 à 6 grammes dans les vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois ; l'extrait acétique se prescrit à la dose de 5 à 15 centigrammes.

Un mot sur les effets physiologiques de ce médicament. A doses élevées, il produit :

1° Des phénomènes gastro-entéritiques plus ou moins graves ;

2° Une sédation marquée du système circulatoire avec tendance à l'algidité et ralentissement du pouls ;

3° Enfin des symptômes nerveux et une ivresse particulière.

A doses minimes, il ne donne lieu qu'à de faibles nausées et à un ralentissement modéré de la circulation.

Or, c'est à faible dose, ou du moins lorsqu'il est toléré, qu'il agit favorablement dans la goutte ; il faut, en l'administrant, éviter les phénomènes inflammatoires du côté du tube digestif : d'ailleurs son action paraît être d'autant plus efficace que les effets visibles (*operative effects*) sont moins accentués.

Son action spécifique se manifeste par la disparition de la fluxion goutteuse et de la douleur qui l'accompagne ; la résolution s'opère comme par enchantement, au bout de huit à quatorze heure. Il est loin de posséder le même degré d'influence sur les autres inflammations, et sur les diverses formes de rhumatisme articulaire, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer.

Quel est donc son mode d'action ? Question jusqu'à présent insoluble. On a attribué les effets qu'il produit à l'élimination de l'acide urique ; cette opinion, appuyée par Chélius, Maclagan et Gregory, est combattue par Garrod, Böcker et Hammond. L'opinion de ces derniers observateurs est fondé sur des analyses attentives de l'urine, qui ne paraissent laisser aucune prise à la critique.

On a invoqué son action sédative sur le système circulatoire; mais là n'est point le secret, car il n'agit pas de la même façon dans les autres inflammations.

Il ne s'agit pas non plus de son action purgative; car la vertu spécifique peut se manifester sans aucune évacuation intestinale.

On ne saurait enfin s'appuyer sur sa puissance narcotique, car il présente encore ici un effet tout spécial à la goutte.

Quoi qu'il en soit, son efficacité est hors de question. Mais il faut envisager le revers de la médaille; voyons donc quels sont les dangers qu'il présente.

Il est incontestable que lorsqu'il est imprudemment administré des accidents fort graves peuvent en être la conséquence. Quelles sont les règles qui doivent présider à son emploi?

1° La goutte est une maladie à rétrocession, comme nous l'avons établi plus haut. Si donc vous supprimez brusquement l'accès, des troubles viscéraux peuvent se développer; mais on n'a aucun danger de ce genre à redouter lorsqu'on emploie de faibles doses. D'ailleurs on ne doit pas administrer le colchique immédiatement au début de l'accès (Halford, Trousseau); on laisse s'écouler quelques jours avant d'en commencer l'usage. Enfin, on doit redouter son action irritante sur les voies digestives; c'est une raison de plus pour n'en prescrire que des doses minimes.

2° Non-seulement il faut éviter les doses élevées, mais encore il importe de suspendre à temps l'emploi du médicament; car chez certains individus ses effets paraissent s'accumuler. On peut alors avoir à craindre l'impression brusque qui peut être produite sur le système nerveux. Je serais disposé à croire que plusieurs cas dans lesquels la goutte a paru rétrocéder sous l'influence du colchique et déterminer la mort sont des cas d'empoisonnement par cette substance (Potton).

3° Il ne faut point habituer le malade à l'usage de ce médicament, car alors il est forcé d'en prendre des doses toujours croissantes. Il y a des buveurs de colchique, comme des mangeurs d'opium et des ivrognes. (Todd.) Dans ces conditions, il se produit une modification plus ou moins profonde de l'organisme, et la goutte peut, sous cette influence, passer à l'*état atonique*.

4° Le colchique ne doit pas être employé dans la goutte asthénique, mais on peut l'utiliser cependant dans certains paroxysmes de la goutte chronique. On l'accuse quelquefois de prolonger les accès; mais souvent, au contraire, il paraît abréger la duré du mal (Goupil, de Rennes).

5° L'action du colchique doit être favorisée par un régime convenable (diète, repos au lit) et par des adjuvants; tels sont les alcalins qui combattent la surcharge urique ; il faut donner la préférence aux sels de potasse et de lithine. Enfin les purgatifs seront souvent employés avec fruit, mais il faut éviter les mercuriaux, dont l'expérience a montré les graves inconvénients.

Il est des cas où le colchique ne peut pas être employé. La médecine n'est point pour cela complétement désarmée : il existe d'autres moyens auxquels on peut utilement recourir.

A l'intérieur, dans les accès aigus, on donne les narcotiques, surtout la jusquiame. On peut aussi prescrire l'opium, mais il a l'inconvénient de ralentir les sécrétions, ce qui peut entraver l'évolution régulière de la maladie. Il détermine aussi, chez certains sujets, des effets hors de toute proportion avec les doses employées : plusieurs fois j'ai vu ces médicaments occasionner des phénomènes cérébraux inquiétants, et même provoquer dans des cas d'affection rénale l'apparition d'accident urémiques. On devra surtout redouter les accidents de ce genre lorsque la goutte est déjà ancienne et que les lésions du rein goutteux se sont déjà prononcées. Un fait remarquable de ce genre a été rapporté par Todd.

On peut administrer aussi, avec quelques chances de succès, le sulfate de quinine; mais son action est loin d'être aussi efficace dans la goutte que dans le rhumatisme aigu.

Dans les exacerbations de l'état chronique, le sulfate de quinine est encore utile. En dehors des accès, les douleurs plus ou moins permanentes dont les jointures peuvent être le siége seront quelquefois efficacement combattues par l'iodure de potassium et la teinture ammoniacale de gaïac (20 à 40 gouttes par jour).

A l'extérieur, pendant l'accès, on peut employer divers topiques. On a souvent fait des applications d'eau froide sur

les jointures malades ; rien n'est plus apte à provoquer les rétrocessions, comme nous l'avons déjà montré.

On prescrivait autrefois les sangsues *loco dolenti*. Ce moyen est aujourd'hui abandonné, car on a remarqué qu'après son emploi les jointures ne reprenaient que difficilement leur mobilité normale. Les narcotiques, au contraire, et surtout l'atropine, peuvent être appliqués avec avantage sur la jointure malade.

Les vésicatoires sont souvent utiles, soit dans les cas aigus, soit dans les cas sub-aigus. Un petit vésicatoire, dont la dimension ne dépasse pas celle d'une pièce d'un franc, appliqué sur la jointure rouge et tuméfiée, agit souvent d'une manière efficace au milieu d'un paroxysme (Todd, Cartwright). J'ai quelquefois employé cette méthode avec de bons résultats.

Enfin, on a quelquefois employés des moxas. On peut citer à cet égard, l'exemple du chancelier William Temple, qui s'en appliquait lui-même, chaque fois qu'il avait un accès de goutte.

III. *Traitement de l'état constitutionnel.* — L'indication par excellence serait ici, non-seulement de modifier la crase du sang, mais encore d'empêcher la formation d'acide urique en excès. Ce serait là l'idéal du traitement; mais comment le réaliser? On ne peut guère agir dans ce sens qu'en combattant la dyspepsie, en prévenant les accès, en condamnant le malade à une diète appropriée.

Mais, une fois que l'acide urique est formé dans le sang, on peut combattre les effets qui résultent de sa présence en excès. On doit favoriser l'excrétion de ce produit par les reins, et les remèdes ont ici une action puissante ; on doit empêcher les dépôts d'urate de soude de se former dans les tissus, et lorsque ces dépôts existent déjà, on doit chercher à les dissoudre.

L'empirisme avait fait connaître un groupe d'agents qui répondent à ces indications longtemps avant que l'acide urique n'eût été découvert. Ces agents, ce sont les *alcalins*. Sous ce titre, on comprend :

1° Les alcalis (soude, potasse, lithine) et leurs carbonates.

Ils ont une action marquée sur l'estomac pour en neutraliser l'acidité;

2° Les sels organiques (citrates, tartrates, etc.) à base alcaline;

3° Les phosphates de soude et d'ammoniaque, qui ont une réaction alcaline et une action spéciale sur l'excrétion urinaire.

On aurait tort de croire que tous les alcalins peuvent être indifféremment substitués les uns aux autres. Qu'on se rappelle à cet égard les expériences de MM. Cl. Bernard et Grandeau, répétées plus tard par Guttman (1). Ces observateurs ont constaté qu'un gramme d'un sel de potasse injecté dans les veines d'un chien de moyenne taille suffisait pour le tuer; 20 centigrammes suffisaient pour tuer un lapin. Pour obtenir les mêmes effets avec un sel de soude, il fallait une dose au moins trois fois plus forte.

Voyons donc quelle est l'action spéciale de chacune de ces substances prises séparément, et pour commencer par les deux bases les plus habituellement employées, comparons entre elles la potasse et la soude.

Les sels de potasse ont une action diurétique dont la réalité a été bien démontrée par Mitscherlich. Celle des sels de soude n'est pas aussi marquée.

L'action dissolvante de la potasse sur l'acide urique est bien plus énergique que celle de la soude. On sait que l'urate de potasse est beaucoup plus soluble que celui de soude. D'ailleurs, si vous plongez un cartilage incrusté d'urate de soude dans une dissolution de carbonate de potasse, vous constaterez une action dissolvante rapide : si vous le plongez, au contraire, dans le carbonate de soude, à peine obtiendrez-vous un effet appréciable dans le même espace de temps.

Ainsi la potasse serait, *à priori*, plus efficace que la soude (2): cette dernière base est cependant utile chez les goutteux dans les cas où il existe une affection hépatique, suivant Garrod.

(1) Berlin. Klin. Woch. 1865.

(2) Antérieurement à la publication du traité de M. Garrod, M. le docteur Galtier-Boissière avait déjà appelé l'attention sur la plus grande intensité de l'action dissolvante de la potasse, comparée à la soude, dans le traitement de la goutte. (*De la Goutte*, Thèse de Paris, 1859, p. 112.)

Mais il est une substance encore peu connue, la *lithine*, qui paraît l'emporter à tous égards sur la potasse et la soude.

Cette base, qui a été découverte, en 1817, par Arfwedson, existe dans plusieurs eaux minérales, à Carlsbad, à Vals, à Vichy, à Baden-Baden et à Weilbach, où il existe une source nouvelle qui a reçu le nom de *Natrolithionquelle*, et qui renferme une forte proportion de cette substance.

L'analyse spectrale a permis à MM. Bunsen et Kirchoff d'en constater la présence dans le lait et dans le sang de l'homme. Ce n'est donc pas une substance étrangère à l'organisme, et si la potasse existe dans les globules, la soude dans le sérum, la lithine se trouve aussi, quoique en faible quantité, dans le liquide nourricier de l'économie.

Ce nouvel agent répond à toutes les indications dont nous avons parlé. Son action diurétique est très-manifeste ; elle rend l'urine fortement alcaline et dissout avec énergie l'acide urique. Sous ce rapport, elle est bien supérieure à la potasse, car l'urate de lithine est le plus soluble de tous les urates.

Garrod s'est livré à l'expérience suivante : dans trois solutions contenant, la première, 5 centigrammes de carbonate de lithine ; la seconde, 5 centigrammes de carbonate de potasse ; la troisième, 5 centigrammes de carbonate de soude pour 30 grammes d'eau, jetez des fragments d'un même cartilage imprégné d'urate de soude. Au bout de quarante-huit heures, la lithine a opéré une dissolution complète ; la potasse a exercé une action très-légère ; la soude donne un résultat complétement nul.

L'urate de lithine est donc évidemment le plus soluble de tous les urates.

Quel sera le mode d'action des alcalins sur le sang dans la goutte? Ils n'ont aucun pouvoir pour amoindrir la formation d'acide urique ; ils ne sauraient pas non plus le *dissoudre*, comme on l'a prétendu, car il existe à l'état d'urate de soude. Mais, en rendant les tissus alcalins, ils peuvent s'opposer à la formations des dépôts ; d'ailleurs, les carbonates de lithine et de potasse pourraient dissoudre les dépôts déjà formés, ce que ne peut faire le carbonate de soude. Au reste, leur influence serait inutile, s'ils n'avaient pas en même temps une action diurétique.

Voilà ce que dit la théorie : interrogeons maintenant l'expérimentation thérapeutique.

Les alcalins, surtout la potasse et la lithine, administrés à petites doses, à doses très-diluées, car l'action de l'eau est très-efficace, et surtout administrés pendant un long espace de temps, ont une action remarquable sur la goutte. Ils en éloignent les paroxysmes, ils dissolvent quelquefois et réduisent les dépôts déjà formés, et donnent aux jointures plus de mobilité.

Le carbonate de lithine s'administre à la dose de 25 ou 30 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Je l'ai prescrit moi-même jusqu'à la dose de 40 centigrammes, sans produire sur l'estomac aucun effet fâcheux.

Stricker (1) a réussi à faire disparaître des dépôts tophacés chez une femme en lui faisant prendre une imitation artificielle des eaux de Weilbach, d'après la formule suivante :

Eau chargé d'acide carbonique	500 gr.
Bicarbonate de soude	0,25 cent.
Carbonate de lithine	0,10 —

Cette quantité représentait la dose journalière.

M. Schutzenberger a conseillé l'emploi de l'eau chargée de protoxyde d'azote et contenant un gramme de lithine par litre.

En prescrivant les alcalins d'après cette méthode, on parvient à les faire tolérer pendant plusieurs mois. Il ne se produit aucun inconvénient sérieux lorsqu'on s'en tient aux doses que nous avons indiquées.

Il faut d'ailleurs savoir les cas auxquels le traitement alcalin est applicable. Il est formellement contre-indiqué :

1° Chez les sujets d'un âge avancé;

2° Chez ceux dont les reins, plus ou moins altérés, n'ont plus aucun pouvoir d'élimination;

3° Chez les individus qui, par une idiosyncrasie particulière, supportent mal les alcalins.

Il n'est peut-être pas inutile, à ce propos, de dire que les dangers de la saturation du sang par les alcalis ont été fort exagérés, en ce qui concerne du moins le bicarbonate de soude. Mon expérience personnelle est contraire à l'opinion

(1) *Virchow's Archiv.* Bd XXXV.

généralement accréditée à cet égard. J'ai administré maintes fois à des sujets atteints de rhumatisme chronique le bicarbonate de soude à la dose, en apparence énorme, de 20 à 30 grammes dans les vingt-quatre heures, quelquefois pendant plusieurs mois de suite ; et jamais je n'ai vu survenir en pareil cas ni l'anémie profonde, ni la *dissolution du sang*, ni les hémorrhagies multiples, auxquelles on aurait pu s'attendre d'après les idées généralement admises. Mais, pour ce qui est de la potasse à dose élevée, je n'ai point eu l'occasion d'en étudier directement les effets, et j'ignore complètement les résultats qu'elle pourrait amener.

Il nous reste à dire quelques mots des eaux minérales dans le traitement de la goutte ; c'est là le complément naturel de l'étude à laquelle nous venons de nous livrer.

D'une manière générale, les eaux chargées de principes salins précipitent les accès et déterminent la crise qu'il faut éviter. Certes, ce n'est point là une contre-indication absolue, mais c'est une donnée que le médecin doit toujours avoir présente à l'esprit, afin de n'être jamais pris au dépourvu par les effets du traitement qu'il a recommandé.

Les eaux, en général, sont contre-indiquées chez les malades atteints d'affections organiques du cœur et des reins.

Quant aux sources alcalines (Vals, Vichy, Carlsbad, etc.), elles paraissent avantageuses au début de la maladie chez les sujets robustes, et surtout chez ceux qui portent des affections du foie. Mais elles n'ont pas le pouvoir de dissoudre les tophus, et elles sont peu utiles dans la goutte chronique, à moins qu'il n'existe de la dyspepsie.

Les eaux salines sulfureuses (Aix-la-Chapelle) ou simplement salines (Wiesbaden) conviennent à l'état torpide, aux cas atoniques.

Il existe des eaux *indifférentes,* pour me servir d'une expression consacrée en Allemagne, à peine chargées, dans lesquelles le véritable principe actif est l'eau bue en grande quantité. Nous rangeons dans cette catégorie, du moins au point de vue qui nous occupe, Wildbad, Tœplitz, Gastein, Bath, Buxton et Contrexeville. Elles sont souvent très-utiles dans la goutte chronique. Nous avons vu plusieurs fois les eaux de Contrexe-

ville administrées dans les cas de goutte ancienne, avec dépôts tophacés, et les résultats nous ont paru favorables.

Enfin les eaux ferrugineuses (Pyrmont, Schwalbach, Spa) peuvent être utiles aussi dans les cas où le fer est indiqué.

Nous nous bornons à ce court énoncé de l'action des eaux minérales, dans le traitement de la goutte. S'il fallait donner une appréciation critique de tout ce qui a été écrit à ce sujet, soit par les partisans déclarés des eaux, soit par leurs adversaires, on remplirait aisément un volume. Qu'il nous suffise de dire, d'une manière générale, que de part et d'autre on a beaucoup exagéré.

Parlons maintenant des *toniques* et des *reconstituants*. Ils ont une action indirecte sur la goutte, en modifiant l'état de l'estomac, en combattant l'atonie et en relevant les forces. Ils sont très-utiles dans les cas de goutte asthénique.

On emploie avec succès la *décoction de feuilles de frêne (Fraxinus excelsior)*; son emploi a été recommandé par Pouget et Peyraud. On la prépare de la manière suivante :

Feuilles de frêne. . . . 30 grammes.
Eau. . . . . 1 litre.

Faites bouillir pendant 10 minutes.

Garrod a fait usage de cette infusion pendant un certain succès.

On emploie aussi avec avantage le quinquina et la gentiane, qui est l'un des principes actifs du *Portland powder*.

IV. *Traitement de l'affection locale, des tophus et de la rigidité des jointures.* — L'exercice doit être prescrit aux goutteux : il tend à faire disparaître la rigidité; Sydenham l'avait déjà constaté. Pour dissoudre les tophus, on a conseillé de pratiquer des lotions avec la potasse et la lithine : et, si les concrétions sont petites et superficielles, on peut ponctionner la peau pour les extraire, surtout lorsqu'elles sont demi-liquides. Mais, en général, lorsqu'elles sont larges, dures et profondes, il faut éviter toute opération; il en résulte souvent des ulcères difficiles à cicatriser : d'ailleurs on ne doit pas oublier qu'on peut voir, sous l'influence de la moindre piqûre, survenir un

érysipèle de mauvaise nature, chez les sujets goutteux atteints d'affections rénales et surtout diabétiques.

Quand il s'est formé des ulcères spontanés, il est de règle de les respecter.

V. *Traitement de la goutte anomale.* — On s'accorde généralement à reconnaître que, lorsque la goutte est rétrocédée, surtout à l'estomac, il faut avoir recours aux révulsifs sur les articulations ; sans contester leur utilité, je ferai remarquer qu'il existe bien peu d'observations authentiques propres à établir l'efficacité de ces moyens pour ramener la fluxion goutteuse vers les jointures. Les stimulants, les cordiaux, l'eau-de-vie, sont souvent, au contraire, suivis d'effets facilement appréciables : l'expérience paraît en avoir démontré l'utilité.

Quand il s'agit d'une goutte *mal placée* (migraines, ophthalmie, etc.), le colchique à petites doses est indiqué, d'après Watson, Holland et quelques autres auteurs. Mais c'est là une question qui nous paraît encore loin d'être résolue.

VI. *Régime diététique.* — On recommande au goutteux de prendre de l'exercice : il doit être sobre dans son alimentation, mais sans rien exagérer, car autrement il favoriserait le développement de la goutte atonique. On doit lui interdire rigoureusement la bière forte et les vins riches en alcool, mais on lui permettra les bières légères, le moselle, le bordeaux. Il pourra voyager ; le changement de climat est souvent avantageux, d'après les médecins anglais, qui recommandent l'Inde, l'Égypte, Malte et d'autres stations dans les pays chauds : mais cela ne dispenserait nullement d'observer le régime.

Il faut enfin régler l'hygiène de l'esprit, combattre l'irritation si naturelle à ce genre de malades, éviter la tristesse, les préoccupations et les excès de travail intellectuel.

TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous forcent d'abréger la dernière partie de cette leçon : d'ailleurs, on peut dire que le traitement du rhumatisme articulaire chronique

est encore moins efficace que celui de la goutte : nous sommes encore moins avancés sous ce rapport, et nous n'avons même pas le colchique pour combattre les accidents les plus pressants de la maladie.

Dans les cas où il y a des phénomènes d'acuité, les indications sont à peu près les mêmes que dans le rhumatisme articulaire aigu. On prescrit l'opium, le sulfate de quinine, les saignées locales, etc., quelquefois avec succès : mais, le plus souvent, on est impuissant à entraver la marche progressive de la maladie.

Les alcalins à haute dose sont ici moins efficaces, d'après Garrod, qu'ils ne le sont dans le rhumatisme articulaire aigu. C'est cependant le traitement auquel j'aurais le plus de confiance, d'après mon expérience personnelle, en le combinant au quinine. C'est là, d'ailleurs, une médication purement empirique. J'ai souvent prescrit de 30 à 40 grammes de carbonate de soude par jour, pendant plusieurs semaines, avec des résultats avantageux. Jamais je n'ai vu se produire les symptômes d'une *dissolution du sang*, comme je l'ai déjà dit à propos de la goutte ; au contraire, les malades m'ont souvent paru avoir une certaine tendance à engraisser. Par ce traitement, on arrive, au moins, à leur procurer un certain soulagement pendant les exacerbations fébriles de la maladie.

La *teinture d'iode*, à l'intérieur, a été préconisée par M. le professeur Lasègue. La dose prescrite était élevée progressivement de huit à dix gouttes par jour, à cinq ou six grammes, pendant les repas, en prenant pour excipient un peu d'eau sucrée, ou, de préférence, du vin d'Espagne. La médication doit être continuée pendant plusieurs semaines, et au besoin pendant plusieurs mois. Sous son influence, on n'a jamais vu survenir aucun des accidents de l'intoxication iodique (1).

L'*arsenic* a été employé par Bardsley et Jenkinson, Begbie, Fuller et Garrod, en Angleterre ; par Beau et M. Guéneau de Mussy en France (2). C'est surtout contre le rhumatisme chro-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1856, t. II.

(2) Bardsley, *Medical Reports*, London, 1807. — Kellie, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1808, t. III. — J. Begbie (même journal), n° 35, mai 1858. —

nique, siégeant sur les grosses jointures, que ce médicament a été employé par Bardsley : mais les autres auteurs que nous venons de citer en ont surtout fait usage contre les rhumatismes noueux. J'ai moi-même expérimenté cette médication à la Salpêtrière; et, comme Garrod, j'ai vu l'arsenic produire quelquefois une amélioration notable, et d'autres fois échouer complétement. Je crois cependant pouvoir affirmer que l'arsenic reste sans effet ou se montre même nuisible dans les cas très-invétérés du rhumatisme noueux, et lorsque la maladie s'est déclarée dans un âge avancé.

L'un des premiers effets de l'emploi du médicament est souvent de réveiller les douleurs, et de les exaspérer dans les jointures habituellement et plus profondément affectées. Quelquefois même la rougeur et le gonflement se manifestent là où ils n'existaient pas, et l'on peut être obligé de suspendre momentanément le traitement. Mais, en général, la tolérance s'établit au bout de quelques jours, et l'on peut alors progressivement élever les doses. Il est avantageux, je le crois du moins, d'administrer l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler à la dose de deux à six gouttes, et suivant la méthode anglaise, c'est-à-dire peu de temps après les repas.

En France, où l'arsenic a été prescrit à l'intérieur, il a été également employé sous forme de bains, par M. Guéneau de Mussy et par Beau. J'ai fait moi-même usage de ce mode de traitement à l'hôpital Lariboisière, en 1861. M. Ducom, pharmacien en chef de cet établissement, a bien voulu se livrer à l'analyse de l'urine des sujets que j'avais soumis à la médication arsénicale, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. Dans le premier cas, on a constaté la présence de l'arsenic dans les urines, après un court espace de temps. Dans le second, les résultats ont été constamment négatifs. Il paraît donc assez probable que ces deux méthodes n'agissent point de la même manière sur l'organisme, même en admettant qu'elles soient l'une et l'autre également efficaces pour combattre la maladie, ce dont je serais disposé à douter.

Fuller, *On rheumatism*, 2e éd., London, 1860.—Guéneau de Mussy, *Bull. de thérapeutique*, t. LXVII, 1864, p. 24.—Beau, *Gaz. des hôpitaux*, 19 juill. 1864.

Il y a un autre médicament que j'ai employé dans les cas de ce genre, avec des résultats analogues à ceux de l'arsenic. C'est la *teinture ammoniacale de gaïac,* qui produit d'abord une exaspération des accidents locaux, puis une amélioration notable : la mobilité des jointures reparaît, quelquefois, au bout d'un certain temps et le malade éprouve un soulagement manifeste.

L'*iodure de potassium* a été quelquefois prescrit avec succès contre le rhumatisme chronique.

Chez les sujets chlorotiques ou débilités, le fer, l'huile de foie de morue, peuvent avoir indirectement une influence utile, en modifiant l'état général.

Les moyens locaux les plus usités sont les vésicatoires, les badigeonnages avec la teinture d'iode, et le cautère acute (pointes de feu). Ce dernier moyen est surtout utile dans la forme partielle du rhumatisme chronique.

Quant aux eaux minérales, on a conseillé le Mont-Dore Lamalou l'Ancien, Vals, Néris, Plombières ; la plupart de ces eaux contiennent de l'arsenic ; est-ce à cette circonstance que serait due l'efficacité qu'on leur attribue ?

Nous sommes loin d'avoir épuisé la longue liste des remèdes qui ont été préconisés contre le rhumatisme chronique par divers auteurs, ou que nous avons expérimentés nous-mêmes. Nous avons cherché à mettre en lumière les moyens thérapeutiques qui nous ont paru doués de l'efficacité la plus réelle : mais, il faut en convenir, le rhumatisme chronique est une affection que toutes les ressources de la médecine, dans la majorité des cas, ne parviennent pas à guérir.

PREMIER APPENDICE.

DE L'IMPORTANCE DE LA THERMOMÉTRIE DANS LA CLINIQUE DES VIEILLARDS. — LEÇONS PROFESSÉES A LA SALPÊTRIÈRE, EN 1867, PAR M. CHARCOT (1).

PREMIÈRE LEÇON.

SOMMAIRE. — Importance de la thermométrie clinique en général. — Son application à la pathologie sénile. — Algidité centrale. — Température normale des vieillards. — Thermométrie axillaire et thermométrie rectale. — Température du corps chez les vieillards dans l'état pathologique.— Limites extrêmes de la température centrale.— Températures fébriles basses, moyennes, élevées.— Danger des températures élevées soutenues pendant longtemps. — Explication rationnelle du danger que présente ce phénomène. — Expériences physiologiques. — Danger de l'abaissement de la température.

Messieurs,

Dans nos conférences précédentes, je me suis efforcé de faire ressortir à vos yeux les caractères si remarquables qui donnent à la pathologie sénile une physionomie toute spéciale. J'ai cherché surtout à mettre en relief, par des exemples frappants, le secours que peut trouver la médecine dans l'emploi méthodique du thermomètre, au triple point de vue du dia-

(1) Ces leçons ont été recueillies par M. le docteur Joffroy, alors interne du service.

gnostic, du pronostic et de la thérapeutique, lorsqu'il lui faut s'orienter au milieu des écueils sans nombre qui s'offrent à lui dans la clinique des vieillards. Je me propose aujourd'hui de reprendre cette étude, en y ajoutant quelques développements que la forme trop concise de mes premières leçons ne m'avait pas permis de vous présenter.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de dépenser beaucoup d'éloquence en faveur de la thermométrie clinique; la méthode a fait son chemin, et elle s'est répandue un peu partout. Il n'en était pas tout à fait de même lorsqu'en 1863 nous l'avons appliquée dans cet hospice à la pratique usuelle; mais il reste peut-être encore quelque chose à faire pour montrer que ce n'est pas là un moyen exclusivement propre aux recherches scientifiques.

La thermométrie clinique est, vous le savez, un moyen physique d'exploration, au même titre que l'auscultation et la percussion; seulement, tandis que celles-là s'appliquent surtout aux lésions locales, celle-ci s'adresse au phénomène fondamental de l'état fébrile, dont elle donne pour ainsi dire la mesure (1). Qu'est-ce en effet que la fièvre? A cette question, tous les auteurs répondent aujourd'hui par la définition de Galien : *Calor præter naturam.* C'est qu'en réalité tous les autres symptômes de la fièvre peuvent faire défaut, et que seule l'exaltation de la chaleur animale est le fait constant, obligatoire.

Telle est la loi, loi générale et à laquelle les vieillards eux-mêmes n'échappent pas. Car, messieurs, cet isolement des organes, ce défaut de réaction d'ensemble, que je vous ai signalés dans mes leçons précédentes, ne sont qu'une apparence. Comme chez l'enfant, comme chez l'adulte, la fièvre, ou tout au moins l'élévation de la température du corps, existe chez les vieillards, et elle y acquiert souvent une intensité à peu près égale; seulement, chez ceux-ci plus souvent que chez ceux-là, elle peut rester latente, c'est-à-dire ne point se révéler par les phénomènes extérieurs qui, ordinairement, l'accompagnent. Mais il faut savoir, à l'aide du thermomètre, en

(1) Wunderlich, *Verhalten der Eigenwärme in Krenkheiten,* Leipzig, 1868.

chercher la manifestation dans les régions centrales de l'organisme.

Messieurs, c'est surtout lorsqu'il s'agit des maladies dans lesquelles la chaleur s'élève au delà du taux normal que l'importance de la thermométrie clinique peut être aisément mise en relief; il est cependant, surtout chez le vieillard, un certain nombre d'affections qui donnent naissance au phénomène inverse en provoquant un abaissement réel de la température. Or, cette *algidité centrale* ne peut être sûrement reconnue qu'à l'aide du thermomètre qui, ici encore, peut être appelé à rendre de grands services. C'est là un sujet encore peu exploré, mais qui nous fournira toutefois, je l'espère, l'occasion de faire connaître quelques faits importants.

I.

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous devons établir quelques préliminaires.

A. *Température normale des vieillards.*— Vous n'ignorez pas que, chez les vieillards, la fonction respiratoire est amoindrie, ce qui s'exprime à la fois par la diminution de la quantité d'acide carbonique exhalé, par l'augmentation du nombre des inspirations et par la réduction sensible de la capacité vitale des poumons. On admet, en outre, que le mouvement nutritif de composition et de décomposition est également amoindri à cet âge; mais je ne sache pas que sur ce dernier point on ait jamais entrepris de recherches décisives. Quoi qu'il en soit, messieurs, chose remarquable, malgré ces circonstances, évidemment défavorables, *la température n'éprouve, par les progrès de l'âge, aucune modification appréciable;* — 37°,2, 37°,5, rarement 38 degrés au rectum, et tantôt un peu moins, tantôt un peu plus de 1 degré au-dessous de ce chiffre, dans l'aisselle; telle est, d'après les recherches très-nombreuses que j'ai faites à ce sujet, la température normale du vieillard, jusqu'aux extrêmes limites de la vie.

De Haen, autrefois, et dans ces derniers temps, V. Baeren-

sprung ont avancé que, chez les gens très-âgés, la température se tient au-dessus de ces chiffres. Je crois qu'il n'en est ainsi que dans des cas exceptionnels; j'ai présenté ici, il y a trois ans, dans une de ces conférences, une femme plus que centenaire, et jouissant d'une excellente santé; elle offrait habituellement dans l'aisselle une température de 37° 2/5 et 38 degrés au rectum. Je n'ai pas souvent retrouvé, depuis lors, cette température de 38 degrés, comme représentant l'état normal, même chez des sujets parvenus aux dernières limites de l'âge sénile.

Ainsi, en résumé, la température centrale est la même chez les vieillards que chez l'adulte; j'ajouterai qu'elle présente, dans les deux cas, la même fixité, et qu'elle ne s'émeut d'une manière un peu sensible, mais temporairement, que dans l'état pathologique.

Comment comprendre que chez les vieillards on trouve la température normale au moins aussi élevée que chez l'adulte, alors que dans l'âge sénile les fonctions de nutrition sont évidemment affaiblies? Il faut sans doute invoquer ici surtout l'état de la peau qui, chez les vieillards, présente un appauvrissement notable du réseau des vaisseaux capillaires sanguins, et en même temps une activité sécrétoire bien moindre que chez l'adulte; les vieillards produisent vraisemblablement moins de chaleur que l'adulte, mais ils en perdent moins, soit par la peau, soit par les voies pulmonaires, et ainsi s'établit la compensation.

B. *Thermométrie axillaire et thermométrie rectale chez les vieillards.* — Je ne saurais quitter le sujet sur lequel nous venons de nous arrêter sans vous dire quelques mots de la thermométrie pratiquée dans l'aisselle, comparée à celle des cavités naturelles, et en particulier du rectum chez les vieillards. Vous nous entendrez souvent parler de la température du rectum, et c'est en effet cette cavité naturelle que nous choisissons toujours de préférence pour lieu de nos explorations thermométriques chez les sujets âgés. Nous devons vous faire connaître les raisons qui, dès le début de nos études sur ce sujet, c'est-à-dire depuis près de sept ans, nous ont déter-

miné à ce choix qui, au premier abord, pourrait paraître singulier.

Messieurs, il est facile de constater, et chacun reconnaît que la température prise dans l'aisselle est toujours inférieure à celle qui est accusée par l'exploration rectale; l'aisselle, au point de vue de la température, se rapproche de la surface du corps; le rectum représente les viscères intérieures. A la vérité, chez l'adulte, la différence entre la température de ces deux localités, outre qu'elle est, en général, très-minime, se montre presque toujours proportionnelle. Mais il n'en est pas de même chez les vieillards, où l'écart se montre tantôt considérable (dépassant, par exemple, 1 degré), tantôt beaucoup moins accusé, suivant les circonstances les plus variées. Ainsi, chez les vieillards, la température centrale présente seule de la fixité; la température axillaire offre, au contraire, comme celle du tégument exerne, bien qu'à un degré moindre, une mobilité extrême.

Mais c'est surtout dans l'état pathologique, et en particulier dans l'état fébrile, que se révèle dans tout son jour le désaccord qui existe entre la température centrale et la température extérieure, dans l'âge sénile. Je vous présente un tableau relatif à un cas de pneumonie lobaire observé chez une femme âgée de soixante-cinq ans; vous voyez que les courbes des températures rectales et celles des températures axillaires, bien qu'à peu près parallèles, d'une façon très-générale, s'écartent cependant l'une de l'autre sur divers points de la manière la plus irrégulière. Vous voyez même, à plusieurs reprises, les oscillations que présentent les deux courbes se faire en sens inverse. Ainsi le cinquième jour de la maladie, le matin, dans le temps même où la température de l'aisselle marquait 37 degrés seulement, celle du rectum s'élevait à 40°,2, différence de plus de 3 degrés. Le soir, les deux courbes se sont rapprochées, et l'écart n'était plus que de 1 degré. Le sixième jour, il est un moment où les deux courbes se touchent presque; mais le lendemain, elles se sont de nouveau très-notablement écartées. Chez cette malade, il y avait eu diarrhée incoercible, et à plusieurs reprises des symptômes de *collapsus* marqué par un refroidissement très-notable du tégument

externe. J'aurai à revenir plus tard sur la signification de ces symptômes de collapsus, qu'il est assez commun d'observer dans le cours des maladies aiguës des vieillards; qu'il me suffise pour le moment de faire ressortir que le désaccord éclatant que nous constatons dans ce cas, pris pour exemple, entre les données fournies par les courbes axillaire et rectale, se rencontre très-fréquemment dans la clinique des sujets âgés.

Telle est la raison principale qui nous a fait préférer dans la pratique l'exploration rectale à l'exploration axillaire; il en est une autre, à la vérité fort secondaire, qui n'eût pas suffi certainement à nous déterminer dans notre choix, mais qui n'est pas cependant dénuée de toute valeur. Quinze minutes au moins sont nécessaires, surtout chez le vieillard, pour obtenir, en cas d'exploration de l'aisselle, un renseignement exact. Au bout de cinq minutes, au contraire, en moyenne, la colonne mercurielle d'un thermomètre plongé dans le rectum cesse d'osciller. La thermométrie rectale présente donc, vous le voyez, au point de vue de la rapidité d'exécution, sur l'autre mode d'exploration un avantage marqué et qui n'est pas à dédaigner dans la pratique d'un grand hôpital.

Je ne vous dirai rien de la répugnance bien naturelle que témoignent souvent les malades à l'égard de ce genre d'exploration, si ce n'est que la persuasion parvient presque toujours à aplanir les difficultés survenant de ce côté.

C. *De la température du corps chez les vieillards, dans l'état pathologique.*

1° *Limites extrêmes de la température centrale au-dessus et au-dessous du taux normal.* Messieurs, il est dans la thermométrie clinique un certain nombre de faits fondamentaux dont la réalité a été maintes fois vérifiée, et qu'on pourrait presque présenter comme des axiomes. Permettez-moi d'énoncer quelques-uns de ces faits principes :

Si la température centrale, à un moment quelconque d'une maladie, et quelle que soit la maladie, s'élève à 41°,5, le danger est grand. Si elle atteint 41°,75, 42 degrés, la mort est certaine. Ces chiffres indiqués par Wunderlich, à propos

surtout de la pathologie de l'adulte (*loc. cit.*), se retrouvent, je puis l'affirmer, avec toute leur *signification* chez le vieillard; seulement on peut dire qu'à 41 degrés centigrades, chez lui, la situation est déjà des plus critiques.

Si l'élévation de la température centrale au-dessus d'un cercertain point annonce par elle-même, et indépendamment des circonstances concomitantes, un très-grand danger, à son tour l'abaissement au-dessous du taux normal, lorsqu'il atteint un certain niveau, 35 degrés par exemple (je ne garantis ce chiffre que pour les vieillards), dévoile, lui aussi, un cas des plus graves.

Vous le voyez, messieurs, il existe des limites à peu près fixes que la température semble ne pas pouvoir dépasser sans que l'existence du malade soit très-fortement compromise. Les températures qui franchissent ces deux limites sont rares, exceptionnelles, et elles indiquent, à coup sûr, une terminaison fatale.

Il ne saurait vous échapper que déjà la thermométrie nous fournit là, au moins pour le pronostic, un signe de la plus haute importance, puisque *sa signification* est pour ainsi dire *absolue*. Nous aurons bien des fois l'occasion de vous signaler des applications tout aussi remarquables.

2° *Des températures fébriles basses, moyennes, élevées, chez le vieillard.*

On peut dire d'une manière générale que, chez le vieillard comme chez l'adulte, une température qui s'élève peu au-dessus de 38 degrés répond à une fièvre légère (température subfébrile); au-dessous de 39°,5, elle est d'intensité modérée; entre 39°,5 et 40 degrés, elle est intense; au-dessus de 40 degrés, elle est très-intense (température *hyperpyrétique*).

Ces données, comme les précédentes, s'appliquent aussi bien aux vieillards qu'aux adultes; car, sous le rapport du taux que la température peut atteindre dans l'état fébrile, ceux-là peuvent ne le céder en rien à ceux-ci. C'est un point que je me suis efforcé d'établir autrefois, et que mes recherches ultérieures n'ont fait que confirmer.

Toutefois, messieurs, — il importe que vous le remarquiez, — dans cette assimilation que j'établis, au point de vue des

températures fébriles, entre l'adulte et le vieillard, j'entends ne parler que des sujets valides, ou autrement dit, libres de toute maladie antérieure, de tout état cachectique, au moment où l'état fébrile s'est développé; car il est certain que chez les sujets préalablement affaiblis, *quel que soit l'âge,* la température (même lorsqu'il s'agit d'une maladie dont le caractère est de produire habituellement une fièvre intense) peut ne pas s'élever pendant tout le cours de l'affection au-dessus des températures fébriles moyennes, 39 degrés, 39°,5, bien que le cas soit des plus graves et se termine par la mort. Mais je le répète, et c'est là un point de la plus haute importance, à mon avis, *cette faiblesse relative de la réaction thermique* n'est pas un caractère de l'âge sénile.

Chez une femme de soixante-quinze ans, faible et cachectique, atteinte de pneumonie lobaire, les *maxima* au plus fort de la maladie n'ont dépassé qu'une seule fois 39°,5. — Dans un autre cas de pneumonie survenue chez une femme âgée d'environ cinquante ans, et jeune par conséquent, du moins relativement, mais atteinte de carcinome utérin, très-avancé et profondément cachectique, les maxima n'ont jamais atteint 40 degrés; ils se sont tenus à 39°,5 ou au-dessous. Cette malade, comme la précédente, a succombé *en défervescence,* ainsi que cela a lieu le plus souvent dans les cas de ce genre. Vous voyez comment ces deux observations recueillies chez des sujets d'âge très-différents sont cependant analogues sous tous les rapports.

Voici maintenant la contre-partie de cette démonstration : les trois courbes que je vous présente actuellement (1) sont relatives à trois sujets, dont l'un est un enfant de trois ans (Ziemssen); le deuxième, un homme de trente-huit ans (Wunderlich); le troisième, une femme de soixante-quinze ans, observée dans cet hospice. Toutes trois se rapportent à la pneumonie lobaire; vous le voyez, des analogies frappantes les rapprochent, et vous auriez, si vous n'étiez pas prévenu, grand'peine à les distinguer l'une de l'autre. Aussi, lorsque

(1) Nous n'avons pas jugé nécessaire d'insérer ces trois tracés dans le texte.

Wunderlich (*loc. cit.*) avance qu'à la seule inspection d'une courbe thermométrique, on peut reconnaître L'âge du sujet, en ce que dans l'âge avancé les maxima se tiennent à un taux relativement inférieur, la proposition ne me paraît-elle pas parfaitement exacte. Tout au plus pourrait-on reconnaître ainsi qu'il s'est agi d'un sujet robuste, ou au contraire d'un individu préalablement débilité.

3° *Du danger des températures élevées soutenues pendant plusieurs jours, chez les vieillards.*

Voici maintenant un troisième point : une température hyperpyrétique, 40°,5, peut se montrer sans que le cas soit grave, pourvu qu'elle ne persiste au même taux que pendant un très-court espace de temps, comme dans un accès de fièvre intermittente, par exemple, ou dans la pneumonie abortive. Mais si de telles températures se maintiennent pendant une série de plusieurs jours presque sans interruption, comme cela a lieu dans une maladie à type continu, la pneumonie lobaire, par exemple, le cas est très-grave. Ce que j'avance est fondé sur les nombreuses observations que j'ai pu faire à ce sujet relativement à la pneumonie des vieillards; mais il semble établi qu'il en est à peu près de même aux autres époque de la vie. Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas de pneumonie lobaire observés à la Salpêtrière, et où, pendant la période d'état, les *maxima* ont plusieurs fois dépassé 40°,5, la mort est survenue; au contraire, lorsqu'ils se sont maintenus à 40 degrés et au-dessous, la guérison a été fréquente.

N'allez pas conclure de là que, chez les vieillards, toutes les pneumonies dans lesquelles la température se maintient à un taux relativement peu élevé sont bénignes. Loin de là; vous le savez déjà, beaucoup, la plupart peut-être des *pneumonies à basse température,* comme nous avons coutume de les appeler, sont remarquables par leur léthalité. Mais c'est un point sur lequel nous devons revenir encore plusieurs fois dans la suite.

II.

Vous avez reconnu l'importance toute pratique des faits qui viennent d'être énoncés; mais nous ne les connaissons encore que comme résultat d'une étude purement empirique et faite en dehors de toute préoccupation théorique. L'intérêt qu'ils vous inspirent déjà s'accroîtrait encore très-certainement s'il nous était donné d'en pénétrer la raison physiologique. Pourquoi, en effet, ces limites étroites, tracées sur l'échelle thermométrique, qui ne peuvent être atteintes sans que la vie soit très-sérieusement compromise, et au delà desquelles il ne reste plus d'espoir de sauver le malade? Pourquoi la température s'élevant à un taux encore fort en deçà de ces limites, mais persistant durant quelques jours sans rémissions sensibles, annonce-t-elle un cas grave, quel que soit d'ailleurs le nom de la maladie?

Telles sont les questions qui se sont présentées à votre esprit. Nous ne saurions, dans l'état actuel de la science, y répondre par une solution définitive, rigoureuse; mais nous pouvons espérer tout au moins, en nous appuyant sur les données de la physiologie pathologie et de la pathologie expérimentale, reconnaître dans quelle voie cette solution pourra être trouvée.

Constatons, en premier lieu, que ce trouble qui porte sur l'ensemble de l'économie et qu'on nomme la fièvre, constitue un danger par lui-même, lorsqu'il est intense, indépendamment de la cause qui l'a produit. Un malade est atteint de pneumonie; les fonctions respiratoires ne sont pas plus troublées que de coutume, en pareil cas; il n'y a pas de complications, et cependant le malade succombe au milieu d'un appareil fébrile intense. L'autopsie est pratiquée, elle révèle l'existence d'une hépatisation lobaire que l'auscultation avait reconnue pendant la vie, mais qui est restée limitée à une si petite étendue d'un lobe pulmonaire, qu'il est impossible d'admettre que la lésion locale rende compte ici de l'issue fatale.

Il me suffira de vous avoir cité cet exemple, car, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, le temps n'est plus où l'on pouvait croire avec Hoffmann que l'autopsie fait toujours découvrir dans quelque organe une lésion grossière qui explique la mort. C'est alors l'état général, et dans l'espèce, l'état fébrile qu'il faut accuser; mais quel est, au milieu de ce trouble presque général de l'organisme, l'élément qu'il faut surtout incriminer?

Ceci nous conduit à entrer dans une digression.

L'état fébrile, avec son cortége de symptômes, les uns fondamentaux et essentiels, les autres accessoires, élévation de la température, accélération du pouls, troubles nerveux, et le reste, est le résultat de phénomènes fort complexes, mais qui peuvent être ramenés cependant à un petit nombre d'éléments principaux.

Le point de départ paraît être une rapide métamorphose ou mieux une combustion exagérée du sang, des tissus, laquelle s'opère un peu partout dans l'organisme, et qu'a suscitée l'action d'un poison morbide ou de toute autre cause.

L'élévation de la température centrale est un des résultats sensibles des actes de chimie intime qui constituent cette combustion exagérée.

Les produits de cette combustion, déchets organiques, *urée* et *matières extractives,* s'accumulent dans le sang et circulent avec lui. Ils doivent, de toute nécessité, être rejetés au dehors, tôt ou tard, par les émonctoires naturels, car il n'y a pas place pour eux dans l'organisme.

Ajoutez que, dans les cas de fièvre avec affection locale, certains troubles qui résultent du fonctionnement anormal de l'organe affecté viennent se surajouter au désordre général qui produit la fièvre. Ainsi, dans la pneumonie double, dans la bronchite capillaire, l'hématose étant profondément entravée, il pourra y avoir *anoxémie,* accumulation d'acide carbonique dans le sang; ou s'il s'agit de l'hépatite aiguë parenchymateuse (atrophie jaune aiguë du foie), par suite de la destruction rapide des éléments sécréteurs de l'organe, les matériaux destinés à former la bile seront retenus dans le sang, et il y aura *acholie.*

Mais je ne veux pas entrer dans le détail, et je m'en tiens aux faits les plus généraux.

D'où vient donc le danger de la fièvre?

La consomption rapide des tissus, se traduisant par une émaciation plus ou moins prononcée, par la diminution du poids du corps, par la prostration des forces, ne saurait être invoquée, du moins comme élément principal, que dans une maladie à évolution lente. Elle ne saurait jouer un rôle prédominant dans une fièvre à marche rapide, comme l'est celle que détermine cette pneumonie lobaire que nous prenions tout à l'heure pour exemple.

La présence dans l'économie des déchets organiques, produits de la consomption fébrile, constitue sans doute, elle aussi, un danger sérieux, dans les cas où l'excrétion de ces produits se fait mal. Nous trouvons là, en effet, les conditions d'une *autotoxémie ;* car ces produits, à une certaine dose, sont pour la plupart délétères. Mais cette autotoxémie ne peut avoir lieu, comme d'ailleurs la cholémie et l'anoxémie, dont nous parlions tout à l'heure, que dans certains cas particuliers, auxquels nous ferons allusion par la suite. Elle se révèle d'ailleurs par des symptômes spéciaux qui n'appartiennent pas nécessairement à l'état fébrile même le plus intense.

Reste donc l'élévation de la température.

Serait-ce que les organes, les tissus, soumis pendant un certain temps à ces températures extrêmes que nous signalions à votre attention, subiraient dans leur condition matérielle des modifications assez profondes, pour rendre, à un moment donné, leur fonctionnement impossible? Dans cette hypothèse, l'élévation de la température, dans la fièvre ne serait pas seulement un résultat, un symptôme; elle serait encore la cause de désordres, parfois assez graves pour amener la mort.

Le vulgaire qui, de la fièvre, ne connaît guère que la chaleur fébrile, admet sans aucune difficulté « qu'une fièvre intense peut emporter le malade ». Cette opinion populaire, messieurs, ne doit pas être traitée avec trop de dédain; car elle a été embrassée, dans une certaine mesure, par des maîtres dans l'art, Sydenham, Boerhaave, Van Swieten. De nos jours, elle a été

reprise, et pour ainsi dire rajeunie par plusieurs auteurs recommandables, MM. Liebermeister (1), en Allemagne, Richardson, en Angleterre; et les arguments que ces médecins ont fait valoir en sa faveur nous paraissent dignes d'être pris en sérieuse considération (2).

Les plus solides de ces arguments sont fournis par l'expérimentation. On peut, vous le savez, chez l'homme comme chez l'animal, élever artificiellement la température centrale, et produire, par conséquent, un état au moins fort analogue à l'état fébrile. Les troubles qui se produisent lorsque la température du corps s'est ainsi élevée à un certain niveau au-dessus du taux normal rappellent les symptômes de la fièvre : ainsi le pouls s'accélère, les mouvements de la respiration se précipitent; il survient un malaise inexprimable, de la céphalalgie, des troubles nerveux divers, de l'agitation d'abord, puis une grande prostration des forces; et si, dans le cas où il s'agit d'un animal, l'expérience est poussée très-loin, il survient du coma, une résolution générale et bientôt la mort.

On sait, à la vérité, depuis les expériences célèbres de Blagden et de Dobson que l'homme peut être soumis à des températures très-élevées, même pendant un temps assez long, sans qu'il se produise chez lui un trouble très-notable : ainsi M. Richardson a supporté récemment, dans un bain d'air sec, une température de 212 degrés Fahrenheit (environ 100 degrés centigrades), pendant près de vingt minutes, sans inconvénients. Mais cela n'est possible qu'à la condition expresse que, pendant l'expérience, la *température centrale ne s'élèvera pas au-dessus d'un certain niveau* qui s'éloigne peu du taux normal. En pareil cas, vous ne l'ignorez pas, la surface pulmonaire et la peau sont le siége d'une déperdition énorme de calorique qui établit la compensation : aussi est-ce seulement dans l'air sec que de telles expériences sont possibles. S'il s'agit d'un bain d'eau liquide porté de 40 à 44 degrés, ou bien d'une atmosphère humide, alors même que la température ne s'élève pas au-dessus de 40 ou 45 degrés, elles sont extrême-

(1) *Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung.* — *Deutsches Archiv.*, I Bd. 1866. Niemeyer, *Speciell. Patholog.*, 7e Aufl. 1868.

(2) *Med. Times*, May 1869.

ment périlleuses; car alors on a vu la température du corps s'élever à 39, 40, 41 degrés même, dans un cas observé par M. Bartels, et en même temps il s'est produit des accidents graves presque immédiats, et qui ont pu faire craindre une issue fâcheuse.

C'est d'ailleurs dans des conditions fort semblables que se produit l'accident redoutable si connu des médecins de l'armée anglaise, dans l'Inde, sous le nom de *coup de soleil, coup de chaleur,* et qui s'observe même dans nos climats lorsqu'une armée est en marche par un temps chaud et humide; les malheureux frappés du coup de soleil sont parfois presque littéralement foudroyés, et l'on rapporte des cas de ce genre où la température centrale, au moment de la mort, se serait élevée jusqu'à 44 degrés centigrades.

Mais revenons à l'expérimentation, et considérons le cas où elle est poussée jusqu'à la dernière limite. Il s'agit ici naturellement de l'animal. Or, messieurs, toujours la mort a lieu, en pareil cas, lorsque la température centrale a dépassé de 4 ou 5 degrés le taux normal chez l'animal mis en expérience, soit 45 degrés pour les mammifères, et elle survient d'une manière presque subite. Il y a donc, vous le voyez, pour chaque espèce animale un chiffre fatidique qui ne peut être atteint sans que mort s'ensuive.

Cela rappelle ce que nous observions tout à l'heure chez l'homme dans l'état pathologique. Vous ne l'avez pas oublié, vers 42 degrés chez l'adulte (c'est-à-dire lorsque le taux normal a été dépassé d'environ 5 degrés), et un peu au-dessous de ce point chez le vieillard, la mort est certaine, nécessaire; et il devient par là au moins très-vraisemblable que, dans ce dernier cas, comme lorsqu'il s'agit des animaux soumis à l'expérience, l'élévation extrême de la température contrale a été le grand agent de la terminaison fatale.

Mais quel est ici le mécanisme de la mort? Les expériences de MM. Claude Bernard (1), Calliburcès, répétées par M. Panum, établissent que c'est le cœur qui souffre surtout en pareil cas;

(1) Voir les nouvelles recherches de M. Claude Bernard sur l'influence de la chaleur sur les animaux. *Revue scientifique,* 19e année, 1871, n° 8.

d'abord excité dans son fonctionnement, il cesse de battre aux environs de 45 degrés. L'organe ne présente pas de lésions grossières; mais son tissu a subi des modifications profondes, car il s'est produit une rigidité musculaire comparable à la rigidité cadavérique, et le retour de ses mouvements, même pour un temps, sous l'influence des excitations, est devenu désormais impossible.

Le sang aussi présente dans sa constitution des altérations notables; il est tantôt très-fluide, tantôt, au contraire, coagulé; et, suivant M. Richardson, le premier cas se rencontre lorsque la mort a été très-rapide; le second, au contraire, lorsqu'elle est survenue plus longtemps après le début de l'expérience.

C'est ici le lieu de rappeler que, dans des cas pathologiques observés chez l'homme, et où la mort, précédée par une élévation considérable de la température, est survenue rapidement, le sang a été trouvé tantôt dans un état de fluidité extrême, tantôt, au contraire, coagulé dans les cavités du cœur. Boerhaave supposait que la coagulation du sang dans les vaisseaux est une cause de mort dans la fièvre, et tout récemment M. Weikart a cherché à démontrer que c'est là, en effet, la cause qu'il faut invoquer dans les cas où la température s'élève aux environs de 42 degrés.

Les faits qui précèdent se rapportent tous aux cas dans lesquels la mort survient à la suite d'une élévation extrême de la température centrale. Pour ceux où la chaleur fébrile se tient pendant un temps plus ou moins long à un taux moindre, bien qu'encore fort élevé, nous n'aurons plus à invoquer les données de la physiologie expérimentale, l'expérience n'ayant jamais été dirigée dans ce sens particulier. Mais on peut signaler néanmoins certains faits tendant à faire admettre qu'ici encore, l'élévation de la température peut par elle-même produire des accidents graves, et constituer un danger.

Remarquons d'abord avec M. Liebermeister que la plupart des affections fébriles, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, où la température se maintient pendant un certain temps, d'une manière plus ou moins permanente, à un taux élevé, ont un caractère commun presque constant. C'est qu'en pareil

cas certains organes, après la mort, offrent des altérations parenchymateuses qui ont été désignées quelquefois sous le nom de *stéatose*. Le foie, les muscles de la vie animale, les reins, le cœur surtout subissent cette altération. Je me bornerai à citer, à ce propos, le ramollissement plus ou moins prononcé que peut présenter ce dernier organe dans la fièvre typhoïde, suivant Louis, et d'après Stokes dans le typhus. A ces lésions se rattachent habituellement, pendant la vie, des symptômes de faiblesse cardiaque, d'asystolie. Est-ce à la permanence d'une température élevée qu'il convient de rapporter ces altérations, celles du cœur en particulier, et les troubles qui en sont la conséquence? On pourrait être tenté de l'admettre d'après le mode d'action des températures extrêmes sur le tissu du cœur.

D'ailleurs on sait que l'accélération extrême du pouls, qui, dans les cas de ce genre, constitue un signe du plus fâcheux augure, est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à l'élévation de la température.

Mais voici un argument en quelque sorte plus direct; il est tiré des avantages incontestés de la médication dite antipyrétique appliquée au traitement des maladies aiguës à haute température. Or, quel est l'effet le plus saillant à la fois et le plus constant, le mieux constaté, des divers agents de cette médication? C'est d'abaisser d'une manière plus ou moins accentuée, et pendant un temps plus ou moins long, la température centrale, même au plus fort de l'état fébrile. Ainsi agissent la digitale ou la vératrine dans la pneumonie, le sulfate de quinine dans le rhumatisme articulaire aigu; ainsi agissent également les bains frais prolongés et souvent répétés, appliqués dans ces derniers temps en Allemagne, avec tant d'enthousiasme, au traitement de la fièvre typhoïde, et qui paraissent avoir d'ailleurs produit des résultats vraiment dignes d'attention (Brand, Jurgensen, Liebermeister, Gerhardt).

D'après ce qui précède, nous croyons pouvoir vous présenter, non pas à titre de vérité rigoureusement démontrée, mais du moins comme une hypothèse très-vraisemblable, cette conclusion *que l'exaltation de la température centrale constitue par elle-même, dans la fièvre, un danger.*

Mais laissons pour un instant de côté la fièvre et l'élévation de la température; considérons un moment l'écart thermométrique en sens inverse; recherchons, en d'autres termes, pourquoi l'abaissement de la température au-dessous du taux normal, jusqu'à un certain niveau, est à peu près nécessairement suivi de mort. Le froid développé au sein de l'organisme a-t-il, en pareil cas, sur les organes, sur les tissus, une action positive capable d'amoindrir l'énergie des actes organiques nécessaires à l'entretien de la vie? Messieurs, on ne saurait guère douter qu'il en soit réellement ainsi.

Qu'un animal soit soumis, dans de certaines conditions, à l'action d'une basse température, à l'inanition complète, à l'intoxication déterminée par de certaines substances, l'opium, l'ammoniaque, l'acide cyanhydrique, que son corps soit recouvert d'un enduit imperméable, comme dans les expériences de Fourcault et d'Edenhuizen, toujours la température centrale s'abaisse, et en même temps les mouvements respiratoires s'affaiblissent; l'absorption de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique diminuent (1). Si l'expérience est poussée très-loin, la température s'abaisse jusqu'à un certain niveau, au delà duquel la mort survient. Or, qu'arrive-t-il dans ces circonstances si variées? On peut dire que l'animal *meurt de froid*. Il meurt de froid, car le réchauffement artificiel retarde toujours la terminaison fatale, ou même permet, dans les conditions les plus heureuses, le retour complet à la vie.

Ainsi, messieurs, de par la théorie comme d'après l'expérience, le chaud et le froid, poussés à un certain degré dans l'organisme, sont des éléments de premier ordre et dont il faut tenir compte, non-seulement pour établir le pronostic dans un cas pathologique donné, mais encore pour régler l'administration des agents thérapeutiques.

Mais je m'aperçois un peu tard que la digression dans laquelle je suis entré m'a conduit fort loin, et il est temps d'en revenir à la pathologie sénile.

Il ne suffit pas d'avoir reconnu que, dans la vieillesse, l'exal-

(1) Valentin, *Arch. für physiol. Heilk.*, 1858, p. 433.
(2) Brown-Séquard, *Soc. de biologie*, t. I, p. 102, 1849.

tation de la température centrale ou son abaissement jusqu'à un certain niveau ont la même signification qu'aux autres époques de la vie; il nous faut établir actuellement que les oscillations de la température consignées avec soin, jour par jour, heure par heure, sous forme de tracés graphiques, pendant le cours de certaines maladies, fournissent chez le vieillards comme chez l'adulte, ainsi que je l'ai démontré, des types constants et caractéristiques pour chacune de ces maladies; car c'est sur cette circonstance même qu'est fondé ce diagnostic des maladies fébriles par la température, dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps. Vous allez reconnaître que, ainsi que je l'ai fait voir, ces types spécifiques ne subissent pas de modifications notables, malgré l'âge; ils restent chez le vieillard, du moins pour les points essentiels, ce qu'ils étaient chez l'adulte. Dans la leçon prochaine, je vais essayer d'ailleurs d'établir cette assertion sur de nouveaux faits. Ce sera pour nous l'occasion de passer en revue, à ce point de vue particulier, les affections qui, chez le vieillard, produisent la fièvre.

DEUXIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — Caractères thermiques des maladies fébriles chez les vieillards. — Maladies fébriles à type continu. — Maladies fébriles à type rémittent. — Maladies fébriles à type intermittent.
Élévation rapide de la température centrale à l'époque de la mort dans certaines maladies des centres nerveux. — Tétanos. — Épilepsie. — Hystérie. — Hémorrhagie et ramollissement cérébral. — Attaques épileptiformes et apoplectiformes.

Messieurs,

En terminant la dernière séance, je vous disais que les caractères fondamentaux des courbes thermométriques ne sont pas notablement modifiés par l'âge. Permettez-moi de justifier cette assertion en prenant pour exemple quelques-unes des maladies fébriles dites *typiques* que l'on rencontre chez le vieillard. Ces maladies peuvent être rangées en trois groupes, suivant que le type fébrile est continu, rémittent ou intermittent.

§ I. — *Caractères thermiques des maladies fébriles dites typiques chez les vieillards.*

1° *Maladies fébriles à type continu.* — Elles sont beaucoup moins nombreuses que chez l'adulte; les fièvres éruptives font défaut. Cependant j'ai parfois observé la variole à la Salpêtrière. Dans la plupart des cas que j'ai vus, elle a revêtu la forme hémorrhagique avec collapsus. Dans ces cas, les malades présentaient ordinairement un remarquable abaissement de la température centrale, une *algidité vraie,* état bien digne de

fixer l'attention, et dont je me propose de traiter dans la leçon prochaine.

La principale affection de ce groupe, c'est la pneumonie *lobaire*, qui, malgré l'affirmation contraire de quelques auteurs, s'observe chez le vieillard plus habituellement que la broncho-pneumonie.

a. La maladie débute généralement par un frisson (c'est par erreur que l'on a dit que le vieillard frissonne peu). En même temps il y a refroidissement des extrémités. Cette période, dite *pyrogénétique*, est caractérisée par une *ascension brusque* de la ligne thermique. Du jour au lendemain, la température s'élèvera jusqu'à 40 degrés par exemple. Ce caractère suffit déjà pour distinguer l'affection de celles qui appartiennent au groupe suivant, et dans lesquelles il y a une ascension lente et progressive.

b. Dans la période d'état, la température parvenue à un certain niveau reste à peu près stationnaire pendant un certain nombre de jours. Il faut néanmoins signaler les oscillations diurnes, qui se font entre des limites assez rapprochées et ne dépassent pas un degré. Dans son évolution, cette partie de la courbe montre tantôt une tendance progressive à l'élévation, et alors le cas est grave; tantôt une tendance à l'abaissement, pouvant parfois faire pressentir une solution favorable, mais seulement si l'ensemble des autres symptômes ne s'est pas aggravé.

La régularité de la courbe peut être altérée par des circonstances variées; je me contenterai, pour le moment, de vous signaler les modifications qui résultent de l'emploi des médicaments.

c. La troisième période se traduira par une courbe différente, suivant que la terminaison devra être heureuse ou au contraire fatale.

Dans le premier cas, on observera une période de défervescence de bon aloi, qui sera parfois précédée par une exacerbation temporaire de tous les symptômes, avec ascension brusque de la courbe. Cela correspond à ce que les anciens désignaient sous le nom de *perturbatio critica*. Cette aggravation des symptômes est de courte durée dans les cas qui doi-

vent se terminer par la guérison; elle ne dure pas plus de quelques heures. Alors la défervescence s'opère, et en général d'une manière très-rapide; la courbe descend d'un seul trait, rappelant ainsi en sens inverse les brusques variations de température qui ont marqué le début. Dans cet abaissement rapide, on voit assez souvent se produire des températures *sub-normales,* s'accompagnant des symptômes dits de *collapsus,* sur lesquels nous reviendrons ailleurs. Mais bientôt la courbe se relève jusqu'au niveau normal et s'y maintient d'un manière définitive. La convalescence est commencée malgré la persistance des symptômes locaux.

C'est, en général, après le début de la défervescence qu'on peut observer les phénomènes critiques qui avaient tant préoccupé les anciens. Ici la thermométrie se montre supérieure à l'ancien mode d'observation, puisque l'abaissement terminal de la température précède l'apparition des phénomènes critiques. Remarquons en passant que chez le vieillard, ces phénomènes sont moins fréquents que chez l'adulte. Très-rarement ils consistent en épistaxis ou en sueurs, en général ils se traduisent soit par de la diarrhée, soit plutôt par des urines abondantes ou troubles.

Lorsque la terminaison doit être fatale, on observe parfois une brusque élévation de température, que nous avons vue aller en augmentant, même après la mort. C'est là de beaucoup le cas le plus commun chez l'adulte. C'est aussi ce qui se voit chez les vieillards valides, tandis que chez les vieillards affaiblis, la mort survient plus généralement dans la défervescence. Dans cette défervescence de mauvais aloi, la température ne descend pas, en général, aussi bas que dans la défervescence de bon augure. Nous verrons dans la leçon prochaine à quels caractères on peut distinguer, dans un cas où la défervescence s'établit au déclin d'une pneumonie lobaire, si la terminaison doit ou non être favorable.

2° *Maladies fébriles à type rémittent.* — La pneumonie lobulaire ou catarrhale tient ici le premier rang; elle est du reste, comme nous l'avons dit, beaucoup plus rare chez le vieillard qu'on ne l'a prétendu.

Dans la période pyrogénétique, l'ascension est lente et sac-

cadée. Dans la période d'état, les oscillations diurnes sont assez grandes, et s'étendent en général au delà de 1 degré; enfin on n'observe pas de phénomènes critiques au moment de la défervescence.

Quant à la fièvre typhoïde, à la phthisie aiguë catarrhale, qui figurent parmi les espèces les plus importantes du groupe chez l'adulte, elles font à peu près complétement défaut chez le vieillard.

3° *Maladies fébriles à type intermittent.*— A la Salpêtrière, la fièvre palustre est très-rare et je ne suis pas bien certain de l'y avoir jamais observée. Mais, par contre, nous rencontrons fréquemment, dans cet hospice, des fièvres intermittentes symptomatiques d'affections des voies urinaires ou des canaux biliaires. Ces fièvres symptomatiques peuvent être distinguées des fièvres intermittentes palustres à l'aide de certains caractères, et, vu leur fréquence, elles me paraissent mériter assez l'attention pour que je leur consacre quelques-unes des séances prochaines (1).

§ II. — *De l'élévation rapide et considérable de la température centrale qui survient à l'époque de la terminaison fatale dans quelques maladies des centres nerveux.*

Je n'ai eu en vue jusqu'ici que les maladies fébriles; mais, dans le cours d'autres maladies, on peut voir survenir brusquement, à un moment donné, une élévation énorme de la température centrale. Permettez-moi de m'arrêter quelques instants à l'étude de ce phénomène encore mal connu, mais qui est digne d'intérêt, ne fût-ce qu'en raison de son importance pronostique.

Un coma profond, quelquefois, mais rarement précédé de délire, une accélération très-grande du pouls, les pupilles contractées, parfois des convulsions toniques ou cloniques, le développement rapide d'eschares au siége, tels sont les phénomènes qui accompagnent habituellement l'élévation en ques-

(1) La thèse récente du docteur Magnin renferme la substance de ces leçons. *De quelques accidents de la lithiase biliaire.* Paris. 1869. — Voir le deuxième Appendice.

tion de la température centrale. Celle-ci atteint promptement 41, 42 degrés, quelquefois plus; elle peut augmenter encore dans les instants qui suivent la mort.

Il y a lieu de se demander si, dans les cas de ce genre, il faut invoquer le mécanisme ordinaire de la fièvre pour expliquer la production de ces hautes températures. Wunderlich dit, d'une manière un peu vague d'ailleurs, qu'alors « les produits de métamorphose des tissus ne se montrent pas en excès dans l'urine ». Dans deux cas de tétanos observés chez le cheval, M. Senator dit n'avoir trouvé dans l'urine qu'une proportion faible d'urée (1).

Ce que l'on peut dire, c'est que, dans tous ces cas, le système nerveux est profondément affecté. Ce sont les maladies telles que le *tétanos* (traumatique ou non traumatique), l'*épilepsie* dite essentielle qui offrent le type de ces élévations *terminales* de la température.

Ces deux maladies s'accompagnent de convulsions toniques, et c'est en général à la suite d'accès répétés qu'a lieu l'élévation fatale de la température; mais néanmoins on ne peut invoquer, comme cause de cet accroissement considérable de la chaleur, la contraction musculaire, car dans les cas ordinaires, qu'il s'agisse du tétanos ou de l'épilepsie, les convulsions les plus intenses ne produisent qu'une élévation relativement peu prononcée de la température (A Monti, *Beiträge zur Thermometrie des Tetanus.* Centralblatt. 1869, nº 44). Rarement le chiffre thermométrique atteint alors 39 degrés. D'autre part, dans les cas où l'on note cette grande élévation terminale, les convulsions ont parfois cessé depuis longtemps, et ont fait place à un coma plus ou moins profond. On a aussi cité quelques cas d'*hystérie* ou tout au moins d'*affections hystériformes,* avec ou sans convulsions, qui se sont terminés par la mort, et dans lesquels on a observé cette élévation finale de la température.

Un fait général, c'est que, dans aucun des cas dont il s'agit,

(1) Tout récemment, dans un cas de tétanos avec élévation de la température centrale, observé chez l'homme et terminé par la mort, M. Senator a trouvé l'excrétion d'urée au-dessous du taux normal. (*Virchow's Archiv*., October 1869.)

on ne trouve, ni dans les centres nerveux ni dans les viscères, une altération matérielle récente, capable de rendre compte des accidents terminaux et de l'élévation de la température.

Vous savez que dans la *paralysie générale* des aliénés, se montrent assez fréquemment des attaques tantôt apoplectiformes accompagnées de paralysie plus ou moins durable, tantôt épileptiformes suivies de coma.

Les recherches de M. Westphal ont montré que la température, un quart d'heure ou une heure après ces attaques, s'élève jusqu'à 39 degrés environ qu'il y ait eu ou non des convulsions. Elle s'abaisse rapidement si le cas est favorable, mais si la mort doit s'ensuivre, elle persiste et même va en augmentant. A l'autopsie, vous ne trouvez dans ces cas pas d'autres lésions que celles de la périencéphalite diffuse. Dans quelques cas cependant, on a constaté l'existence d'indurations pulmonaires de formation récente, mais dans le plus grand nombre rien n'est venu expliquer les accidents de la fin.

Je n'aurais pas, messieurs, rappelé ces faits qui appartiennent à la pathologie mentale, s'ils ne trouvaient leurs analogues dans les affections qui sont plus particulièrement du ressort de la pathologie sénile. Nous avons en effet dans nos salles un grand nombre de malades atteintes depuis un temps plus ou moins long d'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie ou au ramollissement du cerveau. Or, il n'est pas rare chez elles de voir s'établir une affection marquée par des accès tantôt *apoplectiformes*, tantôt *épileptiformes*, à retours plus ou moins fréquents. Il existe la plus grande analogie, quant à la forme et aux conséquences, entre ces accès et les accidents correspondants de la paralysie des aliénés. La mort peut survenir dans ces attaques ou à leur suite, comme dans la périencéphalite diffuse, et toujours en pareil cas on observe une élévation rapide et très-accusée de la température centrale. Or, quelque attention qu'on apporte à l'autopsie, il est impossible de découvrir, soit dans les centres nerveux, soit dans les viscères, quelque lésion *récente* de nature à expliquer les symptômes graves qui ont amené la mort. On ne trouve que les lésions anciennes (foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement) qui tenaient l'hémiplégie sous leur dépendance, et les dégénéra-

tions secondaires du mésocéphale et de la moelle qui sont la conséquence des altérations des hémisphères. Je crois utile de vous présenter, à titre d'exemple, deux tableaux relatifs à des cas de ce genre.

Le premier se rapporte à une femme âgée de trente-deux ans affectée d'une hémiplégie incomplète du côté droit, datant de l'enfance, avec atrophie et raccourcissement des membres

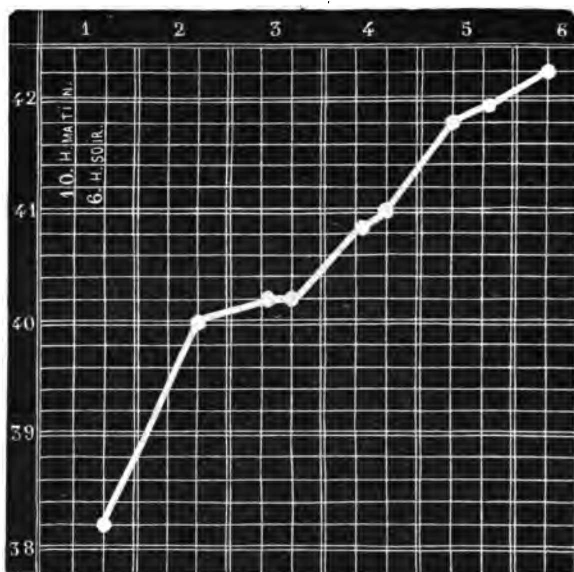


Fig. 1.

paralysés, ainsi que cela se voit généralement en pareil cas. Elle était sujette à des accès épileptiques. Après un accès plus intense que d'habitude, elle est amenée à l'infirmerie. La température rectale est de 38 degrés le jour de son entrée. Les accès deviennent subintrants, ils se répètent environ une centaine de fois par jour; ils sont séparés par un coma de plus en plus profond; des eschares se forment rapidement aux fesses, et la malade meurt le sixième jour. La température centrale a augmenté chaque jour, pour arriver à 42° 2/5 le jour de la

mort (fig. 1). A l'autopsie, il existait du côté gauche de l'encéphale une dépression considérable, une plaque jaune étendue et une atrophie de tout l'hémisphère de ce côté. Il n'existait aucune lésion récente dans les centres nerveux ni dans les viscères.

Le second cas est celui d'une femme de soixante et un ans atteinte d'hémiplégie droite consécutive à une hémorrhagie cérébrale datant de deux ans. Cette femme avait déjà eu plu-

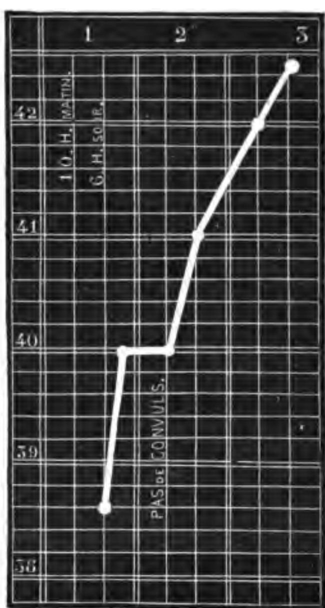


Fig. 2.

sieurs attaques épileptiformes, en général assez légères. Un jour survient un accès épileptiforme intense et prolongé, suivi d'un état apoplectiforme. Deux heures après le début, la température du rectum était de 38°,6; cinq heures plus tard, elle s'élevait à 40 degrés. Le lendemain, *malgré la cessation des convulsions,* la température était de 41 degrés; et le surlendemain, jour de la mort, elle atteignait 42°,5 (fig. 2). —

A l'autopsie, on trouve deux foyers ochreux, l'un dans le corps strié, l'autre dans l'épaisseur d'une circonvolution. Mais il n'existait aucune lésion récente capable d'expliquer ces accidents.

Tout à l'heure je ferai ressortir l'utilité clinique de la thermométrie dans les faits de ce genre : je vous montrerai que les résultats qu'elle donne peuvent fournir des indications précieuses, non-seulement pour le pronostic, mais encore pour le diagnostic. Mais je n'ai pas terminé l'énumération des affections des centres nerveux où se rencontrent les hautes températures ultimes. Je passe aux affections où existent des lésions récentes, en commençant par les lésions traumatiques.

Depuis un fait célèbre de Brodie qui, dans un cas d'écrasement de la moelle cervicale produit par une luxation des cinquième et sixième vertèbres, observa une température de 43°,7, on a publié (tout récemment encore Fischer, Naunyn et Quincke) un assez grand nombre d'observations analogues. Dans une leçon faite en Angleterre il y a quelques années, M. Brown-Séquard avait déjà réuni quelques-uns de ces faits, et leur analyse l'avait conduit à cette conclusion importante que l'élévation de la température suppose une grave lésion médullaire, tandis que si la moelle est simplement irritée, c'est un refroidissement qu'on observe. Dernièrement, le docteur Fischer a fait la même distinction.

Il ne s'agit pas seulement d'ailleurs des lésions de la moelle. Billroth a vu à la suite d'une fissure du crâne, sans plaie extérieure, la mort survenir rapidement : la température centrale s'était élevée à 40°,9.

Nous retrouvons ce même caractère dans les lésions graves non traumatiques de l'encéphale, déterminées par l'hémorrhagie ou le ramollissement. J'ai démontré par des observations répétées, qu'en règle générale, la mort est précédée dans ces cas, comme dans les précédents, par une brusque élévation de la température, pouvant atteindre jusqu'à 40 et 41 degrés. L'observation thermométrique contribue ici à établir le pronostic, car dans la règle, la température ne dépasse pas ou ne dépasse que peu le niveau normal dans l'apoplexie

liée à l'hémorrhagie ou au ramollissement du cerveau, de date récente, quand il n'y a pas de complication phlegmasique; de telle sorte qu'une élévation brusque de la température est, en pareil cas, un indice du plus fâcheux augure (1). Je n'ai jusqu'à présent rencontré qu'un fort petit nombre d'exceptions à cette règle.

Ainsi que je l'ai fait pressentir, il existe un caractère ther-

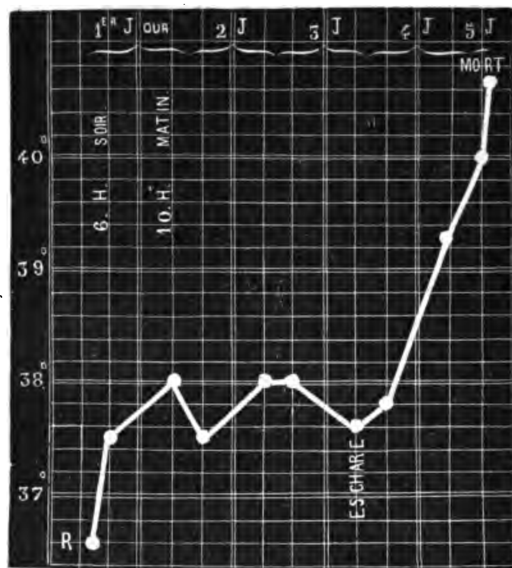


Fig. 3. — Courbe de la température du rectum dans un cas d'hémorrhagie cérébelleuse terminé par la mort cinq jours après le début.

mique à l'aide duquel l'apoplexie avec ou sans convulsions résultant d'une lésion récente (hémorrhagie ou ramollissement) peut être distinguée de ces attaques apoplectiformes ou épileptiformes qui surviennent quelquefois dans les cas d'hémiplégie de date ancienne. Dans le dernier cas, en effet, la

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, t. IV, 4e série, 1867, p. 92.

température s'élève toujours plus ou moins dès les premières heures (1), tandis que dans l'apoplexie vraie, liée au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale de formation récente, il y a au début un abaissement à peu près constant de la température au-dessous du taux normal. (Voyez le tableau n° 3.)

Quelle est la raison physiologique des phénomènes que nous venons d'exposer? Wunderlich et Erb, qui les premiers ont appelé l'attention sur ce sujet, ont admis pour les besoins de la cause que certaines parties du système nerveux ont à l'état normal une influence modératrice sur les foyers de calorification. Or si ces centres modérateurs supposés viennent à être profondément lésés, il en résultera que les actes chimiques qui produisent la chaleur s'effectueront d'une manière désordonnée, et conséquemment il se manifestera une brusque et parfois énorme élévation de la température.

Mais où siègent ces centres modérateurs ou régulateurs? Les expériences récentes de Tscheschichin sembleraient répondre à cette question (2). Voici en quoi elles consistent : Si l'on coupe en travers la moelle à différentes hauteurs, les membres deviennent plus chauds par suite de la paralysie vaso-motrice consécutive; mais en même temps il y a refroidissement des parties centrales, tenant en partie à la déperdition du calorique, en partie à la faiblesse cardiaque résultant de l'accumulation du sang à la périphérie. Mais si la section faite avec précaution porte sur le point d'union de la protubérance et de la moelle allongée, presque aussitôt après la température centrale s'élève brusquement et atteint, au bout de deux ou trois heures, un degré très-élevé. En même temps, le pouls et la respiration s'accélèrent. De ces résultats, l'expérimentateur a conclu qu'il existe dans l'encéphale, au-dessus du point indi-

(1) L'état comateux qui termine la plupart des cas de tumeur cérébrale, s'accompagne aussi d'une brusque élévation de la température centrale; c'est ce que j'ai vu plusieurs fois et ce que démontre un fait rapporté par *Ladame. Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.* Wurzburg, 1865, p. 164.

(2) *Deustch. Archiv.,* 1866, p. 398.

qué, des centres modérateurs dont la paralysie détermine une production exagérée et désordonnée de chaleur.

Il serait à désirer que ces expériences fussent répétées. Si les résultats annoncés recevaient une confirmation, ils pourraient être utilement rapprochés des faits cliniques.

TROISIÈME LEÇON.

SOMMAIRE. — Algidité centrale. — Désaccord qui peut exister entre la température des parties extérieures et des parties profondes. — Abaissement de la température centrale dans les maladies chroniques. — Cancer, anémie, diabète, phthisie. — Abaissement de la température dans les maladies aiguës. — Effets des médicaments et des poisons.— Expériences physiologiques.— Septicémies, cholémie, urémie. — Affections du cœur. — Pleurésies, pneumothorax, péritonites. — Affections de la moelle épinière. — Signification clinique du collapsus. — Pneumonies algides. — Maladies pestilentielles.

Messieurs,

Je ne me suis occupé jusqu'ici que de quelques états pathologiques dans lesquels la chaleur s'élève au-dessus du taux normal; mais il n'est pas rare, surtout chez les vieillards, d'observer dans le cours de certaines affections le phénomène inverse, c'est-à-dire un abaissement réel de la température des parties centrales. C'est sur ce point que je désire appeler aujourd'hui votre attention.

S'il existe des maladies dont l'état fébrile constitue un caractère constant, obligatoire, il n'en est pas qui produisent *nécessairement* pendant toute la durée de leur cours un abaissement de la température au-dessous du chiffre normal; de telle sorte que l'*algidité centrale*, — c'est ainsi que nous désignerons l'état qui nous occupe, — ne figure en général dans l'histoire des maladies qu'à titre de phénomène épisodique, d'accident le plus souvent transitoire. Ajoutons qu'une signification des plus graves s'y attache fréquemment.

Peut-être plusieurs d'entre vous, songeant à l'un des symptômes les plus saillants du choléra asiatique, à ce refroidissement cadavérique des extrémités, trouvent-ils bien absolue la proposition que je viens d'émettre? Mais la thermométrie ne s'arrête pas aux phénomènes extérieurs. Or, que nous apprend-elle dans le choléra indien? Dans le stade algide, la température des extrémités s'abaisse, il est vrai, d'une manière remarquable au-dessous du taux habituel, moins toutefois que pourrait le faire croire la sensation éprouvée par la main de l'observateur. Aux mains, aux pieds, même dans les cas les plus intenses, le thermomètre accuse le chiffre de 35, 31, 29 degrés. Mais pendant ce temps, contrairement à toutes les prévisions et contrairement aussi aux renseignements fournis par la thermométrie axillaire, la température centrale ne varie pas en général. C'est là un fait dont j'ai commencé la démonstration lors de l'épidémie de 1866 (1), et qu'ont plus tard confirmé d'une manière éclatante les recherches entreprises sur une plus grande échelle, en Allemagne, par M. Guterböck, en France, par mon collègue M. Lorain. Sur 74 cas, recueillis par ce dernier auteur, quatre fois la température du rectum est descendue à 35 degrés, une fois seulement à 34 degrés. Elle est montée, dans cinq cas, jusqu'à 40 degrés. Et dans tous les autres cas, elle a oscillé entre 37 et 38 degrés. Ainsi, dans le choléra lui-même, jusqu'ici considéré comme le type des maladies algides, le refroidissement est tout extérieur, il n'atteint pas les parties centrales du corps.

Il y a, d'ailleurs, un bon nombre d'états pathologiques, en dehors du choléra, dans lesquels on observe à des degrés divers, ce désaccord entre la température des parties extérieures et celles des parties profondes. Dans certains modes d'agonie, par exemple, il n'est pas rare de trouver le chiffre thermométrique élevé dans le rectum jusqu'aux limites hyperpyrétiques, alors que les extrémités sont froides. Et remar-

(1) *Note sur la température du rectum dans le choléra asiatique. Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie,* t. XVII, 1865, Paris, 1866, p. 197. — De l'abaissement de température dans les maladies, par *Cherbach.* Thèse de Strasbourg, 1869.

quons que le phénomène inverse ne se produit jamais. L'augmentation de la chaleur des parties externes ne va pas jusqu'à dépasser le chiffre de la température centrale, si ce n'est peut-être dans un cas, celui d'une inflammation locale. John Simon avait conclu de ses expériences qu'une partie enflammée est un foyer où la température peut s'élever de quelques dixièmes de degré au-dessus de la température que présente le sang artériel qui se rend à cette partie. Les expériences récentes de Weber sont venues en effet confirmer ce résultat (1).

Lorsqu'il s'agit, non plus d'une inflammation, mais bien d'une simple hypérémie neuroparalytique, comme cela se voit dans certaines paralysies, ou encore dans le cours de certains états fébriles, dans la pneumonie par exemple (2), toujours le chiffre de la température des parties hypérémiées reste au-dessous du chiffre représentant la chaleur des parties profondes.

§ I. — Mais revenons à l'algidité centrale. Je vous ai déjà dit qu'elle se montre très-rarement d'une manière durable dans le cours d'une maladie. Les quelques exemples de ce genre qu'on pourrait citer sont relatifs à des maladies chroniques. Au premier rang on doit placer les affections cancéreuses, mais seulement dans de certaines conditions; lorsqu'il y a par exemple amaigrissement, consomption, inanition allant jusqu'au marasme. Aussi est-ce surtout dans les cancers gastriques et hépatiques qu'on observe cette algidité centrale. En dehors de ces circonstances, dans les formes les plus diverses, la température reste au taux normal, ou même il y a une légère élévation du chiffre thermique. C'est un fait dont nous nous sommes assuré cette année par l'observation d'un nombre assez considérable de femmes atteintes de cancer du sein, de l'utérus ou de la face.

(1) Les récentes observations de Jacobson et Bernhardt (Berlin. Centralblatt, 1869, n° 19), de Landieu (id.), de Schneider (id. 1870, n° 34) semblent confirmer l'opinion de Hunter et infirmer, par conséquent, les résultats obtenus par Simon, Billroth et O. Weber.

(2) R. Lépine, *De l'hémiplégie pneumonique*, thèse de Paris, 1870.

Ces mêmes conditions d'inanition et de marasme peuvent se retrouver dans des maladies autres que le cancer; à ce propos, on cite l'anémie profonde, le diabète et la phthisie dans certains cas. La température peut rester abaissée, pendant une période de temps souvent longue, à 36 degrés ou au-dessous, ce qui n'exclut pas, par moments, et surtout vers le soir une élévation relative de la température de 1 degré ou plus, laquelle se traduit parfois par un frisson. Dans ces circonstances, le poids du corps diminue progressivement et rapidement, bien que la température continue à s'abaisser jusqu'à la mort (*Zehrfieber*, O. Weber).

C'est sans doute aussi par suite de l'inanition qu'un abaissement plus ou moins durable de la température a été observé (Wolff) assez fréquemment dans la folie subaiguë ou chronique, avec symptômes de dépression, principalement dans la mélancolie avec stupeur. Mais l'interprétation que nous proposons ne saurait s'appliquer à tous les cas de ce genre. Tout récemment, en effet, le docteur Lœwenhardt, de Sachsenberg, a rapporté deux faits d'aliénation dans lesquels on a observé au rectum les températures presque incroyables de 31, 32 degrés 32°,5, persistant pendant plusieurs semaines sans que la nutrition parût souffrir notablement. L'un de ces malades était agité, l'autre érotique, et tous deux s'alimentaient suffisamment (1).

§ II. — C'est surtout à titre d'incident survenant dans le cours des maladies aiguës que l'algidité centrale est intéressante à étudier.

Et d'abord, recherchons les conditions principales qui déterminent en pareil cas cet abaissement de la température.

Un grand nombre de substances employées à titre de *médicaments* ont pour effet d'amener une dépression plus ou moins profonde de la température centrale. C'est surtout lorsqu'ils sont pris à des doses élevées, se rapprochant des doses toxiques, et principalement aussi lorsqu'ils sont administrés dans le cours de l'état fébrile, que l'action de ces médicaments se

(1) *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. Berlin, 1868, 25 Bd. p. 685.

montre dans toute son énergie. Ainsi agissent la digitale, le sulfate de quinine, le calomel et même l'alcool.

Mais lorsqu'ils sont administrés dans les conditions physiologiques, ils doivent être portés à des doses relativement énormes pour produire un abaissement de quelques dixièmes de degré. C'est, par exemple, ce qui a lieu pour l'alcool (1).

Lorsque ces mêmes substances sont prises à des doses toxiques, elles déterminent pour la plupart un abaissement considérable de la température qui, peut-être, contribue pour une bonne part, ainsi que nous vous l'avons déjà fait remarquer, à déterminer la mort. Parmi les substances qui produisent ce résultat, nous citerons le chloroforme et l'éther, l'alcool, l'opium, la belladone et la nicotine, le phosphore et la plupart des acides, les acides sulfurique, oxalique, cyanhydrique, etc. (2).

Il est intéressant de remarquer que, si nombre de médicaments et de poisons ont le pouvoir d'abaisser la température centrale, un nombre très-limité d'agents au contraire a le pouvoir inverse. A peine pouvons-nous citer trois ou quatre substances possédant la propriété d'exalter la chaleur animale. Tels sont : le café noir et fort, le thé (Lichtenfels et Frölich), mais à un moindre degré; le musc (Wunderlich), et enfin le curare qui, suivant les recherches de MM. Voisin et Liouville, produit un véritable état fébrile dans lequel la température centrale peut s'élever jusqu'à 40 degrés.

Nous placerons ici l'étude des variations de température produites par l'action sur l'organisme des poisons morbides, des substances animales ou végétales en voie de putréfaction.

La plupart des substances putrides introduites dans le sang, dans l'expérimentation physiologique, ont pour effet d'élever la température centrale et de produire un accès de

(1) Sidney Ringer, *The Influence of Alcohol*, etc. (*Lancet*, 1866, 25 octob. August., p. 208).— H. C. Gell and Sidney Ringer, *The Influence of Quinine on the Temperature of the Human Body in Health* (*The Lancet*, 31 oct. 1868).

(2) Brown-Séquard, *Société de biologie*, t. I, p. 102, 1849. — H. Wyss, *Cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique* (*Archiv der Heilkunde*, 2 Heft. 1869.) — Magnan, *Cas d'empoisonnement par l'alcool* (*Gazette des Hôpitaux*, 1869, nº 82).

fièvre avec frisson, accélération du pouls, perte de poids du corps, etc. Les expériences maintes et maintes fois répétées dans ces derniers temps par Billroth, Weber, Fischer, Bergmann et tant d'autres ont donné à peu près toujours les mêmes résultats; et l'on détermine la fièvre non-seulement par l'injection de substances putrides, mais encore par celle des produits de la métamorphose des tissus recueillis, par exemple, dans une plaie enflammée, alors même qu'il n'existe aucune trace de putréfaction (1).

D'après les recherches modernes, vous le savez, la fièvre traumatique se produirait d'une manière analogue. Les liquides déversés à la surface des plaies et chargés des produits formés par la destruction des tissus, pénétreraient par diffusion à travers les parois des lymphatiques et des veines, et se mêleraient au sang. C'est ainsi qu'ils développeraient l'état fébrile en raison de ce pouvoir *pyrogène* dont l'expérimentation démontrait tout à l'heure l'existence.

L'expérimentation a également démontré qu'injecté dans les veines d'un animal sain, le sang provenant d'un animal fébricitant détermine la fièvre. Et il n'est pas jusqu'à une émission sanguine un peu forte qui, chez un individu sain, après avoir eu pour effet d'abaisser la température pendant un court espace de temps, ne produise consécutivement un véritable état fébrile. Par suite de la diminution de tension survenue dans le système vasculaire, en conséquence de la spoliation, les produits de la métamorphose normale des tissus pénètrent tout à coup en grande abondance dans la circulation, et agissent là à la manière des substances pyrogènes. Telle est, du moins, l'interprétation donnée par MM. Bergmann et Frese, auteurs de ces expériences (2).

Il paraît donc établi que la plupart des substances septiques contenues dans les liquides pathologiques ont pour effet de déterminer la fièvre. Mais il est également vrai qu'un certain nombre de substances du même genre ont sur l'organisme

(1) Les venins paraissent agir de la même manière. — Case of Snake (Cobra) Bite, Successfully treated by succion, Liquor Potassæ and Brandy. — By *John Shortt, The Lancet.*, April. 16, 1870.

(2) *Centralblatt,* 1869, n° 2.

une action radicalement inverse. Ainsi, par exemple, dans les expériences de Weber et de Billroth, l'injection de substances animales putréfiées, de pus putride, a plusieurs fois déterminé une diminution très-notable du taux de la température, suivie ordinairement peu après d'un état fébrile plus ou moins intense, mais persistant, d'autres fois, au contraire, s'aggravant même progressivement jusqu'à la mort, laquelle, dans ce dernier cas, survient en général rapidement.

Il est difficile de prévoir, à coup sûr, quelle substance putride injectée dans le sang produira la fièvre, quelle autre, au contraire, déterminera l'algidité centrale, car sous ce nom de matières putrides ou septiques on comprend des substances dont la constitution chimique est des plus variées. Il est au moins très-vraisemblable qu'une même substance qui, prise à un moment donné de la fermentation putride, aura produit la fièvre, pourra, si on l'emploie à une époque plus avancée du travail de décomposition, déterminer l'effet inverse, le refroidissement. Les principes dont la chimie peut déterminer la présence dans les matières en putréfaction varient, en effet, suivant la nature des matières qui leur ont donné naissance, et suivant les différentes phases de la fermentation putride. Or, parmi ces principes, il en est un certain nombre qui, injectés isolément dans le sang, ont pour effet d'abaisser la température du corps. Tels sont, d'après les expériences concordantes de Billroth, de Weber et de Bergmann : le carbonate d'ammoniaque, l'acide butyrique, l'acide sulfhydrique et le sulfhydrate d'ammoniaque. Si donc ces agents viennent à prédominer dans un liquide sur les substances pyrogènes, on comprend aisément quel sera l'effet produit sur l'organisme par l'injection ou l'absorption d'un tel liquide.

Ces données empruntées à la pathologie expérimentale nous donnent, croyons-nous, la clef d'un certain nombre de faits, en apparence contradictoires, observés dans la pathologie de l'homme.

Il est, en effet, des septicémies avec fièvre, d'autres avec algidité centrale. Parfois même ces deux états, en apparence opposés, peuvent se succéder chez un même individu sans que les conditions primordiales aient été en apparence modifiées.

Nous pourrions citer, à ce propos, ce qui s'observe dans les cas de gangrène traumatique ou spontanée s'étendant à une grande partie d'un membre. Il est avéré, vous le savez, qu'alors même que la circulation du sang s'est complétement arrêtée dans un membre frappé de gangrène, et que des caillots se sont formés à la fois dans les artères et dans les veines, les parties sphacélées peuvent être une source d'infection. C'est ce que la clinique avait reconnu déjà ; mais l'expérience de Kussmaul a mis le fait dans tout son jour. Sous la peau d'un membre ainsi séparé, au moins en apparence, du reste de l'organisme il a injecté une certaine quantité d'iodure de potassium, et quatre heures après il retrouvait des traces d'iodure dans les urines. On ne saurait douter, d'après cela, que les substances putrides des parties sphacélées ne puissent elles aussi pénétrer dans le torrent circulatoire. Les phénomènes d'infection qu'elles déterminent alors se révèlent tantôt par une fièvre intense, tantôt, au contraire, par l'algidité centrale. Nous observons fréquemment cette succession de phénomèmes dans les cas de gangrène spontanée qui se produisent dans cet hospice, et qui résultent, en général, de l'oblitération athéromateuse ou par thrombose des troncs artériels principaux d'un membre. Si, en pareil cas, le malade résiste à l'infection pendant quelques jours, et si surtout la gangrène revêt la forme humide, on peut voir la température centrale s'abaisser progressivement jusqu'à 36, 35 degrés; dans un cas même, nous l'avons vue descendre jusqu'à 34°,5. La mort survient, en pareil cas, au milieu des symptômes d'un collapsus profond : algidité extérieure, sueurs froides, pouls presque insensible, etc.

Comment agissent les substances en question pour déterminer si rapidement un abaissement aussi considérable de la température centrale? On suppose qu'elles ont pour effet de détruire un très-grand nombre de globules sanguins ou tout au moins d'annihiler tout à coup leur pouvoir respiratoire. Il se produirait en pareil cas, suivant l'expression de Williams, une *nécrémie* ou mort du sang. Quoique conservant leurs caractères physiques, les globules ainsi altérés auraient perdu leurs propriétés chimiques. Dans les cas où cette altération des glo-

bules se serait généralisée, il s'ensuivrait un abaissement rapide de la température.

Mais il est très-vraisemblable qu'indépendamment de cette action, certaines substances affectent le cœur en paralysant ses mouvements. C'est ce qui arrive pour la bile. Chaque fois qu'elle pénètre dans le sang en certaine quantité, elle détermine à la fois un arrêt du cœur et un abaissement de la température centrale (Leyden, Röhrig). L'expérimentation a même fait connaître, dans ces derniers temps, quels sont parmi les constituants si nombreux du liquide biliaire ceux qui, à l'exclusion des autres, déterminent le ralentissement des mouvements du cœur et l'algidité centrale.

On sait que, contrairement à l'opinion ancienne, la bile tout entière ou tout au moins les principes fondamentaux passent dans le sang dans l'ictère simple, tel qu'il est déterminé par l'occlusion du canal cholédoque. Or, dans cet ictère spontané, comme dans l'ictère expérimental, on retrouve dans le sang et dans l'urine ces éléments fondamentaux de la bile. Dans les deux cas, d'ailleurs, le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température centrale peuvent s'observer.

Röhrig (1) a démontré que ces effets sont dus à la présence des acides biliaires : injectés *seuls* dans le torrent circulatoire, ils amènent ce résultat.

Au contraire, rien de semblable n'est produit par la cholestérine, les matières colorantes ou les matières grasses. Par cela séul qu'ils ralentissent et affaiblissent les battements du cœur, la présence des acides biliaires dans le sang pourra produire un abaissement de température. Mais Van Dusch et Kuhne ont démontré qu'ils ont aussi la propriété de détruire les globules du sang, et ce dernier effet contribue sans doute pour une bonne part à produire la dépression du chiffre thermométrique (2).

Il se produit aussi le plus souvent un abaissement très-remarquable de la température centrale dans l'urémie (3).

(1) *Archiv der Heilkunde*, 1863.

(2) *Virch. Arch.*, XIV.

(3) Un de mes élèves, M. le docteur Bourneville, a publié récemment une série de recherches d'où il résulte que dans l'*urémie*, quelle qu'en soit la

§ III. — Après ce que je viens de vous dire relativement au mécanisme de l'abaissement de la température sous l'influence de l'introduction des matières septiques dans le sang, vous ne vous étonnerez pas de retrouver ce même caractère dans certaines *affections organiques ou fonctionnelles du cœur*. Il est de fait que la plupart des affections qui amoindrissent l'action du cœur tendent à produire un abaissement de la température centrale. On comprend facilement qu'un alanguissement de la circulation porté à un haut degré soit une circonstance très-défavorable à l'accomplissement des actes chimiques qui entretiennent la chaleur du corps. On sait, du reste, que lorsque l'affaiblissement cardiaque est poussé jusqu'aux dernières limites, comme dans la syncope, le sang traverse les capillaires sans s'y modifier, et apparaît dans les veines avec la coloration rutilante du sang artériel. Or, dans les cas de ce genre, la température centrale s'abaisse, et elle s'abaisse même d'une manière très-notable dans des circonstances où les choses sont poussées moins loin.

Parmi les affections du cœur lui-même, s'accompagnant d'une diminution de la température centrale, je puis vous citer

cause (néphrite parenchymateuse, pyélite, dégénérescence kytique des reins, oblitération calculeuse des uretères, etc.) et quelle que soit la forme symptomatique que revêt cette intoxication (formes comateuse, apoplectique, convulsive), il existe constamment un abaissement de la température centrale. Cet abaissement augmente à mesure que les accidents nerveux s'aggravent, et dans certains cas la température a pu *descendre au-dessous de 30°.* Au contraire, dans l'*éclampsie puerpérale,* que quelques auteurs continuent à rattacher à l'urémie, M. Bourneville a observé une élévation constante de la température, élévation qui va s'accroissant progressivement depuis le début jusqu'à la terminaison fatale. Le chiffre 42° a été observé en pareille circonstance dans certains cas.

M. Bourneville a rassemblé en outre un certain nombre d'observations relatives aux modifications que subit la température centrale dans l'apoplexie cérébrale (hemorrhagie et ramollissement du cerveau), lesquelles confirment de tous points les résultats que j'ai publiés. De plus, ayant noté, chez quelques apoplectiques, la température centrale heure par heure, il a fait ressortir l'influence de la production de nouveaux foyers hémorrhagiques, ou de l'irruption dans les ventricules du sang épanché, sur la courbe thermique. (Voir Bourneville, *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1873.)

comme exemple un fait de rupture du cœur avec épanchement de sang dans le péricarde que nous avons observé ensemble dans cet hospice. Une vieille femme qui, un matin, dans son dortoir, était tombée en syncope, fut amenée immédiatement à l'infirmerie, où nous la trouvâmes plongée dans un état lipothymique, lequel persista à peu près toute la journée. Une seconde syncope survint vers le soir, et la mort eut lieu tout à coup. Pendant cette longue période lipothymique, intermédiaire aux deux syncopes, les battements du cœur étaient faibles, fréquents, irréguliers, le pouls presque insensible, et la température rectale était de 36 degrés.

Vous n'ignorez pas que, dans les cas d'asystolie liés à une affection organique du cœur, il se produit de temps à autre des accès caractérisés par la faiblesse et l'irrégularité de l'impulsion cardiaque, la cyanose et l'algidité extérieure. Nous avons vu plusieurs fois, pendant ces accès, la température centrale s'abaisser à 35, 36 degrés, et, l'accès passé, se relever bientôt jusqu'au taux normal. Dans la *péricardite,* dans l'*endocardite aiguës,* ainsi que nous l'avions annoncé dans nos premières études, on observe tantôt une élévation, tantôt un abaissement notable de la température centrale. Il en est de même dans la *péritonite.* Les observations de M. Wunderlich ont confirmé pleinement les résultats que nous avions obtenus à cette époque.

Il pourra paraître singulier, au premier abord, de voir des phlegmasies qui occupent parfois une très-large surface, toute l'étendue d'une grande membrane séreuse, déterminer un abaissement de la température centrale. Rien n'est plus réel cependant. Ainsi une péricardite se surajoute à une pneumonie lobaire; on pourrait croire que de cette combinaison devra résulter une ascension hyperpyrétique de la courbe; il n'en est rien cenpendant. Ou bien la courbe restera stationnaire, ou, le plus souvent, si j'en juge d'après des observations plusieurs fois renouvelées, elle subira une dépression insolite. La production d'une telle dépression dans le cours d'une pneumonie jusque-là régulière, nous a plusieurs fois conduit à examiner le cœur avec soin et à reconnaître l'existence d'une péricardite qui sans cela nous eût complétement échappé. La *pleurésie*

diaphragmatique, le *pneumothorax par perforation,* la *péritonite traumatique, celle qui résulte de la perforation, l'étranglement interne,* déterminent aussi en général, du moins momentanément, l'abaissement de la température centrale. A la vérité, ce n'est pas là un résultat constant, mais c'est un résultat assez habituel. Ajoutons qu'en pareil cas l'algidité centrale peut parfois persister ou progresser jusqu'à la mort, tandis que d'autres fois elle fait place bientôt à une élévation excessive de la température.

Quoi qu'il en soit, on ne s'étonnera plus de voir l'irritation plus ou moins violente des glandes séreuses, et en particulier du péritoine, déterminer de tels effets si l'on se reporte aux résultats de l'expérimentation. On savait déjà qu'un coup porté sur la région épigastrique, que l'ingestion d'une boisson froide (1), le corps étant en sueur, peuvent déterminer la mort subite, apparemment par le mécanisme de la syncope. Or, M. Brown-Séquard a démontré que l'excitation des ganglions semi-lunaires a en effet pour conséquence de produire une syncope. Suivant lui, l'excitation de ces ganglions se transmet au bulbe par la moelle épinière, puis se réfléchit sur les nerfs pneumogastriques qui, irrités à leur tour, déterminent l'arrêt du cœur dans la diastole. Portée moins loin, cette excitation du grand sympathique pourra déterminer une *diminution permanente de la force du cœur,* et ainsi se produira une sorte d'état lipothymique plus ou moins durable, avec abaissement permanent de la température (2).

C'est sans doute par un procédé analogue que la plupart des grandes commotions du système nerveux se traduisent d'abord par un état lipothymique avec algidité centrale, suivi ou non de réaction.

(1) Voyez, sur ce sujet, l'intéressant mémoire de M. A. Guérard : *Sur les accidents qui peuvent succéder à l'ingestion des boissons froides* (*Annales d'hygiène*), t. XXXVII. Paris, 1842.

(2) Voyez Brown-Séquard (*Archives de médecine,* 1856, t. II, p. 440, 484). — *Lectures on Physiology and Pathology,* p. 159. — Bernstein, *Herzstillstand, durch Sympathicus-Reizung* (*Centralblatt,* 1863, n° 52, *ibid.,* 1864, n° 16). — Eulenburg und Guttman, *Patholog. des sympathicus, in Archiv für Psychiatrie.* 1869. 1er heft. II Bd.

Magendie a démontré par des expériences dont M. Cl. Bernard a donné la confirmation (1), que toute irritation vive des nerfs périphériques, telle que celle produite, par exemple, par l'écrasement d'un membre, a pour effet de déprimer la pression cardiaque; les recherches de Mentegazza nous ont appris qu'en pareil cas il se produit un abaissement de la température centrale (2).

A la suite de certaines lésions traumatiques de la moelle, M. Brown-Séquard a observé un collapsus profond, une suspension complète des actions réflexes, et le passage de sang rouge dans les veines. En même temps, il y avait abaissement de la température centrale.

Le même mécasnisme peut être invoqué pour expliquer l'état lipothymique, qui, suivant la remarque d'un bon nombre de cliniciens (Abercrombie, Portal, Watson, Grisolle), marque le début de l'attaque apoplectique par hémorrhagie ou ramollissement, et qui, d'après mes observations, s'accompagne d'un abaissement réel de la température des parties profondes.

§ IV. — Nous venons de passer en revue les principales circonstances dans lesquelles se produit l'abaissement de la température centrale. Or, en général, lorsque cette dépression thermique s'opère brusquement, elle se traduit à l'extérieur par un refroidissement de la surface du corps, et par un cortége d'autres symptômes alarmants. L'ensemble de ces symptômes a été désigné sous le nom de *collapsus*, par MM. Thierfielder (3) et Wunderlich, auxquels on doit une remarquable étude sur ce point de clinique, trop négligé parmi nous (4). Mais le syndrome *collapsus* peut se produire aussi dans des cas où la température centrale reste normale, ou même s'élève au-

(1) *Leçons, etc.*, t. I, p. 267.

(2) *Schmidt's Jahrb.* 1867, I, 153.

(3) *Archiv für physiol. Heilk.* 14e Jahrg. 2 Heft. 15 juin.

(4) Dans l'excellent article CHALEUR du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. VI, 1867, p. 808), M. Hirtz a bien fait ressortir l'intérêt qui s'attache à l'étude du collapsus.

dessus du taux normal, et suivant que l'un ou l'autre de ces cas divers se présente, le pronostic et les indications thérapeutiques se trouvent singulièrement modifiées. Tantôt, en effet, le collapsus est le présage à peu près certain d'une terminaison fatale, tantôt il est l'indice d'une situation fort alarmante sans doute, mais que les ressources de l'art bien dirigées pourront peut-être mener à bonne fin. Tantôt, enfin, le collapsus n'est que l'exagération de phénomènes qui s'observent presque toujours à un certain degré, lorsque certaines maladies fébriles se terminent par une défervescence rapide et de bon aloi.

Vous voyez immédiatement, par ce simple exposé, jusqu'à quel point l'étude du collapsus doit intéresser le clinicien, puisque toutes les fois que cet enchaînement de symptômes s'offre à lui, il y a un problème à résoudre, un pronostic à établir, un ensemble particulier de moyens thérapeutiques à mettre en œuvre; ajoutez que le temps presse, car les accidents du collapsus peuvent conduire rapidement à une issue fâcheuse.

Ce genre d'accidents s'observe très-communément dans les cas les plus divers chez les vieillards et les individus affaiblis par des maladies antérieures ou par l'alcoolisme. Mais c'est surtout quand il survient dans le cours des maladies aiguës fébriles, que le collapsus mérite de fixer l'attention; c'est dans ces circonstances que nous voulons l'étudier avec vous, et chercher à en déterminer les prinipaux caractères.

Supposons qu'il s'agisse, par exemple, de la pneumonie lobaire, et choisissons un cas bien accentué. Jusqu'au sixième ou septième jour, tout s'est passé suivant les règles; la pneumonie est intense, mais son évolution s'est montrée régulière; la température est à 39 ou 40 degrés; et les phénomènes extérieurs de l'état fébrile sont bien développés. Brusquement, dans l'espace de quelques heures, la scène change, la physiomonie s'altère, les yeux sont excavés, les joues, le nez pâles et glacés. Les extrémités sont froides et cyanosées. Le corps est couvert de sueurs froides. Il y a une grande prostration des forces, parfois même du délire. L'impulsion du cœur est faible et irrégulière, les bruits paraissent sourds et éloignés; le pouls

est filiforme, tantôt accéléré, tantôt ralenti. La respiration rapide et profonde.

Quelle est, en pareil cas, la signification de cet appareil de symptômes si alarmants?

Ici l'examen de la température centrale va nous fournir des ndications précieuses : 1° Si, dans le temps même où les phénomènes extérieurs d'algidité se produisent, la température centrale se maintient à un taux élevé, ou même s'élève jusqu'au niveau des température hyperpyrétiques, la mort est certaine. C'est déjà l'agonie qui commence. Bientôt le doute ne sera plus possible; le pouls s'accélérera encore, et le râle laryngo-trachéal ne tardera pas à paraître. 2° Si, au contraire, en même temps que les symptômes du collapsus se sont manifestés, la température centrale s'est abaissée notablement, ou est descendue même jusqu'au taux normal ou au-dessous, la situation du médecin est plus difficile, car tantôt c'est encore la terminaison fatale qui se prépare et qui surviendra dans un court délai; tantôt, au contraire, au bout de quelques heures, la convalescence va commencer, et un pronostic grave porté inconsidérément pourrait recevoir ainsi le démenti le plus formel. Il faut ici prendre en considération très-sérieuse les indications fournies par les autres phénomènes qui accompagnent l'abaissement de la température centrale.

Si le collapsus n'est que l'exagération des symptômes ordinaires d'une défervescence rapide de bon aloi, en même temps que la température centrale s'abaisse, les mouvements de la respiration et les pulsations artérielles se ralentissent et se régularisent : le pronostic est favorable en pareil cas, alors même qu'il serait survenu quelque symptôme inquiétant, tel qu'un délire intense (1).

Si au contraire, la température centrale s'abaissant, la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires persistent ou même s'accroissent, la situation est des plus graves. Bientôt, quoi qu'on fasse, l'agonie va s'établir. Et tandis que tout à l'heure nous avons été conduits à porter un pronostic favorable, malgré l'apparition d'un délire violent, ici nous devrons

(1) Weber, *Med.-Chirurgical Transact.*, t. XLVIII, 1865.

maintenir le pronostic grave, alors même que la défervescence aurait produit chez le malade un sentiment de bien-être.

Tel a été le cas d'un femme de cinquante-quatre ans, affaiblie par un carcinome utérin et atteinte de pneumonie lobaire, que vous avez observée dans nos salles. Au moment où, vers le septième jour de la pneumonie, se produisait une défervescence rapide, cette femme a accusé un sentiment singulier de bien-être auquel plusieurs d'entre vous se sont laissé prendre et qui bientôt a fait place à l'agonie.

Je viens de vous entretenir du collapsus qui, dans la pneumonie lobaire, se produit au moment de la défervescence; c'est là le cas le plus commun. Mais le même ensemble de symptômes peut se montrer à toutes les époques de la maladie.

Dans la période d'état, l'apparition du collapsus résulte le plus souvent d'une complication, telle qu'une péricardite, une diarrhée violente, ou bien encore, surtout chez les vieillards, il se montre sous l'influence de l'action trop accusée d'un médicament, tel que le tartre stibié, la digitale. Le pronostic à établir varie singulièrement en pareil cas. Il dépend surtout de l'influence des moyens mis en œuvre pour combattre la complication ou pour réparer les dommages causés par la médication intempestive.

Le collapsus peut encore se manifester dès le début de la pneumonie; en pareil cas, il est en général transitoire et fait place bientôt à une réaction plus ou moins accusée; d'autres fois cependant, il persiste pendant tout le cours de la maladie, qui alors se termine à peu près toujours d'une manière fâcheuse.

Ces pneumonies *algides* sont assez rares, même parmi les sujets profondément débilités que nous rencontrons en si grand nombre dans cet hospice. Plusieurs d'entre vous ont pu cependant observer dans nos salles un remarquable exemple de ce genre. La nommée L..., âgée de soixante et onze ans, atteinte de pneumonie lobaire, a présenté dès le début et pendant toute la durée de la maladie, un ensemble de symptômes qui la faisaient ressembler à une cholérique. Les extrémités étaient froides et profondément cyanosées, la face livide, les

yeux excavés, la voix éteinte. Il n'y avait pas de diarrhée. Les évacuations alvines étaient plutôt rares; les urines pâles, peu abondantes, renfermaient une assez forte proportion d'albumine. La température rectale a oscillé entre 38 et 38,4, jamais elle n'a atteint le chiffre 39. Le pouls faible, presque insensible, a varié entre 100 et 108 pulsations. A l'autopsie, les lobes inférieur et moyen du poumon droit, dans toute leur étendue, présentaient les caractères les plus accusés de l'hépatisation granuleuse rouge et grise; ce poumon pesait environ 1000 grammes de plus que le gauche. Les reins n'ont offert aucune altération appréciable.

Cette variété du collapsus constitue un des caractères de la forme sidérante de la plupart des maladies pestilentielles; ainsi, on l'observe dans la fièvre jaune, la peste, le typhus (1); elle se rencontre aussi dans l'intoxication palustre (2). Je l'ai observée plusieurs fois dans la variole des vieillards, qui revêt fréquemment, comme on sait, le caractère hémorrhagique. Dans ces cas, à l'époque même où les pustules noirâtres apparaissent sur divers points du corps, les extrémités étaient froides, cyanosées, la prostration des forces portée à l'extrême, la température du rectum oscillait entre 36 et 37 degrés.

Je suis loin d'avoir épuisé le sujet que je me suis proposé de traiter devant vous; mais je craindrais de fatiguer votre attention en multipliant les exemples; d'ailleurs j'en ai dit assez, du moins je l'espère, pour vous faire sentir tout l'intérêt qui s'attache aux études thermométriques dans la clinique en général et dans celle des vieillards en particulier.

(1) Charcot, articles *Typhus Fever, Peste, Fièvre jaune,* dans le quatrième volume des *Éléments de pathologie médicale,* de A. Requin. Paris, 1868.

(2) Dans la fièvre pernicieuse algide, Griesinger, *Traité des maladies infectieuses,* p. 64. Paris, 1868.

TABLE.

INTRODUCTION.

PREMIÈRE LEÇON.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA PATHOLOGIE SÉNILE.

DEUXIÈME LEÇON.

DE L'ÉTAT FÉBRILE CHEZ LES VIEILLARDS.

TROISIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME NOUEUX ET DE LA GOUTTE. — HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

QUATRIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE.

CINQUIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

SIXIÈME LEÇON.

SÉMÉIOLOGIE DE LA GOUTTE. — DIATHÈSE URIQUE. GOUTTE AIGUE. — GOUTTE CHRONIQUE.

SEPTIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA GOUTTE VISCÉRALE.

HUITIÈME LEÇON.

AFFECTIONS CONCOMITTANTES DE LA GOUTTE.

NEUVIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DE LA GOUTTE.

DIXIÈME LEÇON.

PATHOLOGIE DE LA GOUTTE.

ONZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET DE SES LÉSIONS ANATOMIQUES.

DOUZIÈME LEÇON.

PARALLÈLE ENTRE LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LES AUTRES ARTHROPATHIES CONSTITUTIONNELLES, AU POINT DE VUE ANATOMIQUE.

TREIZIÈME LEÇON.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, CONSIDÉRÉ SPÉCIALEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE ET LA GOUTTE.

QUATORZIÈME LEÇON.

DES AFFECTIONS VISCÉRALES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET CHRONIQUE.

QUINZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE PROGRESSIF.

SEIZIÈME LEÇON.

SYMPTOMATOLOGIE DU RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL ET DES NODOSITÉS D'HEBERDEN.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

ÉTIOLOGIE DU RHUMATISME ARTICULAIRE.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

TRAITEMENT DE LA GOUTTE ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE.

APPENDICE.

PREMIÈRE LEÇON.

DEUXIÈME LEÇON.

TROISIÈME LEÇON.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Figure 1. — Main droite d'un homme de soixante-neuf ans, atteint de la goutte depuis l'âge de trente-deux ans. – Un tophus volumineux se voit à la base de l'index, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Un autre tophus, moins volumineux que le précédent, existe à la base du médius. Cet homme porte sur les oreilles externes de nombreuses concrétions d'urate de soude.

Fig. 2. — Main gauche d'une femme de quatre-vingt-quatre ans, goutteuse, morte à l'hospice de la Salpêtrière, en 1863. — Les deux mains étaient affectées symétriquement et au même degré; il n'existait au voisinage des jointures aucune apparence de tumeurs tophacées. On trouve ici l'exacte reproduction de l'un des types de difformités des extrémités supérieures observées le plus fréquemment dans le rhumatisme articulaire chronique progressif. — Les cartilages diarthrodiaux des articulations métacarpo-phalangiennes étaient incrustés d'urate de soude. En outre, sur la face dorsale des têtes métacarpiennes, existaient des dépôts tophacés, qui, placés immédiatement sous la peau et pressés contre les extrémités osseuses, s'étaient aplatis et ne formaient pas, sur le dos de la main, de saillie appréciable; de telle sorte, qu'avant la dissection leur existence ne pouvait pas être reconnue.

Fig. 3, 4, 5, 6. — Ces figures sont relatives à l'anatomie des nodosités d'Heberden. On voit, figure 3, la seconde articulation phalangienne déformée, recouverte encore par les parties molles. Les saillies pisiformes décrites par Heberden sont bien accusées. — La figure 4 montre les extrémités osseuses mises à nu par la dissection; les surfaces articulaires sont élargies dans tous les sens par suite de la formation d'ostéophytes. — Figure 5, la même préparation vue de côté. — Comparez la figure 4 à la figure 6, qui représente l'état normal.

1.re

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Imp. [illegible] à Paris.

2.e

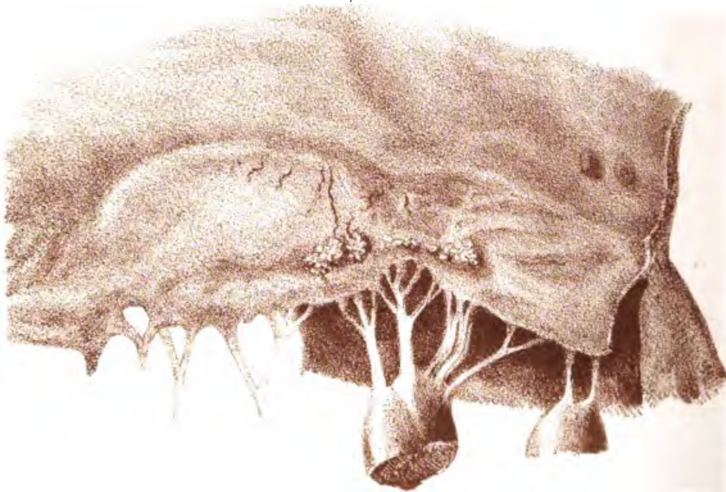
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



P. Lackerbauer et Charcot ad nat. del. — *Imp. Becquet à Paris*

Publié par [illegible] Delahaye à Paris

PLANCHE II.

Fig. 1 et 2. — **Déformations des mains dans le rhumatisme articulaire chronique généralisé. Les caractères du premier type sont bien accusés dans la figure 2. La figure 1 donne une bonne idée des déformations du second type.**

Fig. 3. — **Altérations de la valvule mitrale dans un cas de rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé.**

PLANCHE III.

Fig. 1. — *Néphrite goutteuse.* — Segment de coupe de rein grossi deux fois à la loupe : les lignes blanches d'aspect crayeux A sont des dépôts d'urate de soude occupant la substance tubuleuse, qui sont représentés à un grossissement de 150 diamètres dans la figure 3.

Fig. 2. — Tube urinifère contourné de la substance corticale, dont les cellules épithéliales B, grosses et d'apparence trouble, sont en outre remplies de granulations graisseuses (grossissement, 300 diamètres).

Fig. 3. — Cristaux d'urate de soude D formant le dépôt visible à l'œil nu représenté en A, figure 1. (Coupe de la substance tubuleuse grossie 150 fois.)

Fig. 4. — Cette figure est relative à une période de la dissolution de ces dépôts sous l'influence de l'acide acétique. Les cristaux libres sont dissous, et il ne reste plus qu'un dépôt amorphe E, dont la dissolution se continue lentement. On voit très-clairement alors qu'une partie de ce dépôt siége dans l'intérieur des tubes urinifères G (coupe du rein vu à un grossissement de 200 diamètres).

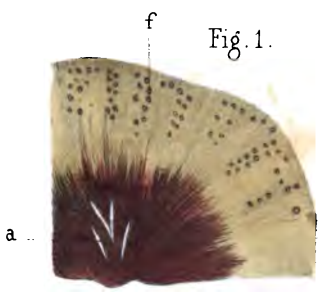
Fig. 5. — Franges synoviales de l'articulation du genou couvertes de leur épithélium, et présentant en M un dépot d'urate de soude généralement amorphe. — N. B. Ces diverses préparations proviennent d'une femme goutteuse de quatre-vingt-quatre ans, morte à la Salpêtrière en 1863, et dont la main gauche est représentée dans la planche I, fig. 2.

Fig. 6. — Oreille gauche du nommé I. M..., ancien cocher, né en Pologne en 1807, et chez qui le premier accès de goutte s'est déclaré à l'âge de vingt-cinq ans. (Hôpital Rothschild, service de M. le Dr Worms.)

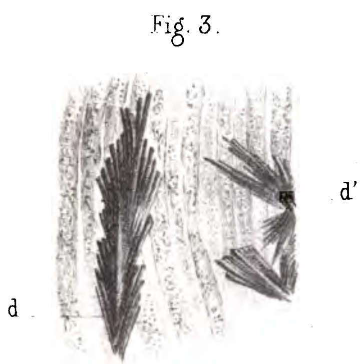
h, h, h. Concrétions volumineuses d'urate de soude. — Ces tophus, au dire du malade, auraient commencé à paraître trois ans après le premier accès de goutte articulaire.

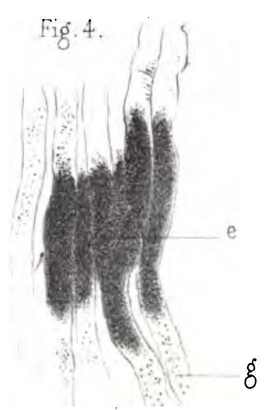
PARIS. — J. CLAYE, IMPRIMEUR, 7, RUE SAINT-BENOIT. — [433]

PL. III.













Cornil et Charcot del. Imp. Becquet. Paris. P. Lackerbauer lith.

Publié par Adrien Delahaye à Paris.

CATALOGUE

DES

LIVRES DE FONDS

DE

ADRIEN DELAHAYE

ÉDITEUR

LIBRAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE ET DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, MÉDECINE CHIRURGIE, ETC.

PARIS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1875

SOUS PRESSE, POUR PARAITRE PROCHAINEMENT :

Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques considérées chez l'homme et les vertébrés, par C. SAPPEY, professeur à la Faculté de médecine de Paris, etc. 1 vol. in-f°, publié en dix fascicules comprenant chacun deux ou trois feuilles de texte et quatre planches.
Prix de chaque. 20 fr.

Traité des maladies du larynx et des régions circonvoisines visibles au laryngoscope, par le docteur Charles FAUVEL. 1 vol. gr. in-8, avec fig. dans le texte et planches coloriées.

Traité de médecine légale, par le docteur Georges BERGERON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8, avec planches.

Traité d'anatomie et de physiologie pathologiques, par le docteur LANCEREAUX, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. 2 vol. in-8, avec figures dans le texte.

Traité de pathologie et chirurgie de l'appareil urinaire, par le docteur MALLEZ. 1 vol. in-8, avec planches en chromolithographie.

Manuel de physiologie, par le docteur FORT. 1 vol. in-12, avec figures dans le texte.

Études cliniques sur la paralysie générale, par le docteur MAGNAN. 1 vol. in-8.

Clinique chirurgicale. Leçons faites à l'hôpital des Cliniques par le docteur Léon LABBÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de la Pitié. 1 vol. in-8.

Clinique des maladies des organes génitaux internes de la femme, professées à l'Hôtel-Dieu. 1 vol. in-8, par le docteur Alphonse GUÉRIN, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, etc.

Des aliénés et des asiles d'aliénés. Notes de deux médecins aliénistes par le docteur DAGRON, directeur, médecin en chef des aliénés de la Seine (Ville-Évrard). 1 vol. in-8 avec un plan de l'asile.

Des opérations d'urgence, par Louis THOMAS, professeur suppléant à l'école de médecine de Tours, ouvrage précédé d'une introduction et revu par le professeur VERNEUIL. 1 volume in-12, avec figures noires et coloriées.

Des nerfs spinaux, par le docteur ROUDANOWSKI. 1 vol. in-8 avec photographies. Ouvrage traduit du russe sous les yeux de l'auteur par Mlle OLGA PODANOWSKI.

Introduction à l'étude de la médecine ou application des sciences à l'art de guérir, par le docteur Édouard FOURNIÉ, médecin à l'Institut des Sourds-Muets, etc., 1 vol. in-8 avec figures dans le texte.

Recherches sur l'inflammation chronique de l'urèthre, ses causes, ses effets et son traitement, par le docteur Aug. MERCIER. in-8.

Table générale des matières comprises dans les 20 premiers volumes de la Société de biologie. 1 vol. in-8.

Traité théorique et pratique des applications de l'électricité à la médecine et à la chirurgie. 1 vol. in-8, avec 150 figures dans le texte, par le docteur CHÉRON, docteur ès sciences, médecin de Saint-Lazare, etc.

CATALOGUE DES LIVRES DE FONDS

DE LA LIBRAIRIE

ADRIEN DELAHAYE

NOTA. — Tous les ouvrages portés dans ce Catalogue sont expédiés par la poste, dans les départements et en Algérie, *franco* et sans augmentation sur les prix désignés. — Prière de joindre à la demande des *timbres-poste* pour une somme de moins de cinq francs ou un *mandat* sur Paris. — *On ne reçoit que les lettres affranchies.*

AGABEG. **De l'épilepsie et de sa guérison**, traduit de l'anglais. In-12 de 40 pages. 1869. 1 fr.

Agenda-Formulaire des médecins-praticiens, publié sous la direction de M. le docteur BOSSU, paraissant tous les ans, du 1er au 10 décembre, 1 vol. in-18 de 400 pages, broché. 1 fr. 75
Reliures depuis 3 fr. jusqu'à 9 fr.

ALLING. **De l'absorption par la muqueuse vésico-uréthrale**. In-8, 1871. 1 fr. 50

ALMAGRO. **Étude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal artériel**. Mémoire accompagné de 3 planch., dont une coloriée, 1862. 3 fr. 50

Almanach général de médecine et de pharmacie, pour la France, l'Algérie et les colonies, publié par l'administration de l'*Union médicale*, paraissant tous les ans du 1er au 10 décembre. 1 vol. in-12 d'environ 600 pages. 4 fr.

ALUISON. **Essai statistique sur la pathogénie de la folie**. Grand in-8 de 43 pages, 1866. 1 fr. 50

AMANIEU. **Vertiges, siége et causes**. In-8, 1871. 1 fr. 50

AMYOT. **Odontologie**. Hygiène de la bouche. In-12 de 44 p., 1867. 1 fr.

ANCEL. **Des ongles au point de vue anatomique, physiologique et pathologique**. In-8 de 147 pages et 5 figures dans le texte. 1868. 3 fr.

ANGER (B.). **Pansement des plaies chirurgicales**. In-8 de 230 p. 1872. 3 fr. 50

ANNER. **Étude des causes de la mortalité excessive des enfants pendant la première année de leur existence; et des moyens de la restreindre; recherches sur l'infanticide**. 1 vol. in-12. 1872. 2 fr. 50

ANNER. **Guide des mères et des nouveau-nés**. Ouvrage couronné par la Société protectrice de l'enfance de Paris en séance publique du 23 janvier 1870. 1 vol. in-18 de 200 pages. 1870. 2 fr.

Annuaire général des sciences médicales, par le Dr CAVASSE. 5 vol. (années 1857, 1858, 1859, 1860 et 1862). Prix de la collection. 10 fr.

ARMAINGAUD. **Pneumonies et fièvres intermittentes pneumoniques**. In-8 de 40 pages, et tracés thermographiques. 1872. 2 fr.

ARMAINGAUD. **Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spéciale**. in-8 de 61 pages. 1872. 2 fr.

ARMAINGAUD. **De nos institutions d'hygiène publique et de la nécessité de les réformer**. In-8 de 24 pages. 1873. 50 c.

ARMAND. **Du traitement de la coqueluche par l'hydrate de chloral et le bromure de potassium**. In-8 de 47 pages. 1873. 1 fr. 50

ARTHUIS. **Traitement des maladies nerveuses et des affections rhumatismales par l'électricité statique**. 1 vol. in-12. 1873. 2 fr.

ARTHUIS. **Traitement de la phthisie pulmonaire ou maladie de poitrine.** In-8 de 68 pages. 1869. 1 fr.

AUBURTIN. **Recherches cliniques sur les maladies du cœur,** d'après les leçons de M. le professeur Bouillaud; précédées de *Considérations de philosophie médicale sur le vitalisme, l'organicisme et la nomenclature médicale*, par le professeur BOUILLAUD. 1 vol. in-8 de 448 pages. 3 fr. 50

AUDHOUI. **Pathologie générale de l'empoisonnement par l'alcool.** In-8 de 131 pages. 1868. 2 fr.

AUDHOUI. **Réflexions sur la nature des varioles observées aux ambulances de Grenelle pendant le siége de Paris.** In-8 de 63 pages. 1871. 1 fr.

AUGIER. **De l'anémie artificielle** dans les opérations sur les membres (méthode d'Esmarch). In-8 de 48 pages, 1874. 1 fr. 50

AUZILHON. **Introduction à l'étude de l'ulcère simple.** In-8 de 134 pages avec une planche. 1869. 2 fr. 50

AZÉMA. **De l'ulcère de Mozambique,** suivi d'un rapport lu à la Société de chirurgie de Paris, par M. Aug. CULLERIER, chirurgien de l'hôpital du Midi. In-8 de 87 pages. 1863. 2 fr.

AZMI. **Des hémorrhagies dans la cirrhose.** In-8 de 75 pages et 1 planche, 1874. 2 fr.

BACCELLI, professeur de clinique médicale à l'Université de Rome. **Leçons cliniques sur la Perniciosité;** précédées d'une lettre du professeur Teissier (de Lyon), traduites de l'italien par L. Jullien, interne des hôpitaux de Lyon, in-8. 1871. 2 fr.

BACCELLI. **Leçons de clinique médicale,** 2e fascicule : de l'empyème vrai; de la fièvre subcontinue, traduite de l'italien par G. Jullien, interne des hôpitaux de Lyon. 1872. 2 fr.

BAILLY. **Sur la rotation artificielle du crâne** dans les positions occipito-postérieures. In-8 de 19 pages, 1867. 75 c.

BAILLY. **Traitement de l'avortement.** In-8 de 24 pages, 1870. 1 fr.

BAILLY. **D'un nouveau céphalotribe** dit céphalotribe fenêtré. In-8 de 11 pages, 1872. 50 c.

BARELLA. **Clinique médicale des affections du cœur et de l'aorte.** Observations de médecine pratique, traduites de l'anglais. Tome Ier, 1874. 6 fr.

BARÉTY. **De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire,** précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. 1 vol. in-8 de 330 pages et 6 planches. 1874. 6 fr.

BARQUISSAU. **De l'éclampsie puerpérale.** In-8. 1872. 2 fr.

BARTHAREZ. **Du traitement des hémorrhagies de matrice par le sulfate de quinine.** In-8 de 42 pages. 1872. 1 fr. 50

BASSAGET. **Le matérialisme et le vitalisme en médecine,** étude comparée. In-8. 1870. 2 fr.

BASTARD. **Étude sur le traitement de la suette miliaire.** Avantage des bains tièdes. 1 vol. in-8 de 279 pages. 1867. 4 fr. 50

BAUCHET. **Des lésions traumatiques de l'encéphale.** Paris, 1860. In-8 de 200 pages. 3 fr.

BAUCHET. **Du panaris et des inflammations de la main.** Paris, 1859. 1 vol. in-8, 2e édition, revue et augmentée. 3 fr. 50

BAZIN, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons sur le traitement des maladies chroniques en général, et des affections de la peau en particulier, par l'emploi comparé des eaux minérales, de l'hydrothérapie et des moyens pharmaceutiques,** professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par E. MAUREL, interne des hôpitaux, revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 480 pages. 1870. Prix, broché, 7 fr.; cartonné en toile. 8 fr.

BAZIN. **Leçons sur la scrofule,** considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritis. 1 vol. in-8, 2e édition, revue et considérablement augmentée. 1861. 7 fr. 50

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires,** professées à l'hôpital Saint-Louis, rédigées et publiées par POUQUET, revues et approuvées par le professeur. 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8 orné de 5 planches sur acier. 1862. 5 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides,** professées à l'hôpital Saint-Louis, par le docteur BAZIN, publiées par le docteur DUBUC, revues et approuvées par le professeur ; 2e édition considérablement augmentée. 1866. 1 vol. in-8 accompagné de 4 magnifiques planches sur acier, figures coloriées. 10 fr.
Sépia. 8 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse,** considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les éruptions scrofuleuses, parasitaires et syphilitiques, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par le docteur Jules BESNIER, revues et approuvées par le professeur. 2e édition considérablement augmentée. 1868, 1 vol. in-8. 7 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles et sur la lèpre, les diathèses, le purpura, les difformités de la peau,** etc., professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, recueillies et publiées par le docteur GUÉRARD, revues et approuvées par le professeur. 1862. 1 vol. in-8. 6 fr.

BAZIN. **Leçons sur les affections génériques de la peau,** professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, recueillies et publiées par les docteurs BAUDOT et GUÉRARD, revues et approuvées par le professeur. 1862 et 1865. 2 vol. in-8. 11 fr.
Le tome II se vend séparément. 6 fr.

BAZIN. **Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée,** leçons professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par le docteur LANGRONNE, revues et approuvées par le professeur. 1 vol. in-8. 1866. 3 fr. 50

BAYLE. **De l'embaumement dans les temps anciens et modernes,** suivi de l'exposé d'une méthode nouvelle sans incisions. 1 vol. in-12. 1873. 2 fr.

BEAU. **Étude physiologique et chimique sur la période de défervescence dans les maladies aiguës et fébriles.** In-8 de 125 p. et 2 pl. 1873. 2 fr. 50

BECQUEREL. **De la métrite folliculeuse ou granuleuse hémorrhagique ou des fongosités utérines,** d'après les leçons professées à l'hôpital de la Pitié. In-8 de 15 pages. 1860. 50 c.

BECQUEREL. **De l'empirisme en médecine,** 1844. 1 vol. in-8 de 82 pages. 2 fr.

BECQUEREL. **Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie,** par BECQUEREL et RODIER. 1843. In-8 de 128 p. 2 fr.

BECQUEREL. **De l'albuminurie et de la maladie de Bright.** Mémoire présenté à l'Académie de médecine. 1856. In-8 de 44 pages. 1 fr.

BECQUEREL. **Des applications de l'électricité à la pathologie.** Leçons faites à l'hôpital de la Pitié. 1856. In-8 de 52 pages. 1 fr. 50

BECQUEREL. **De l'état puerpéral ;** résumé d'une série de leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié. 1857. In-8 de 43 pages. 1 fr. 25

BECQUEREL. **Analyse du lait des principaux types de vaches, chèvres, brebis, bufflesses,** présentés au concours agricole universel de 1859. In-8 de 35 pages. 75 c.

BECQUEREL. **Recherches sur les causes de phlegmasies chroniques de l'utérus,** la nature de l'état général morbide qui les accompagne, et le traitement qui leur convient. 1859. In-8 de 36 pages. 75 c.

BELINA (DE). **De la transfusion du sang défibriné**, nouveau procédé pratique. 2e édition. In-8 de 66 pages. 1873. 2 fr.

BELLOC. **De l'ophthalmie glaucomateuse**, son origine et ses divers modes de traitement. In-8 de 138 pages. 1867. 3 fr.

BENNI. **Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée** (accidents inopexiques et endartérite hypertrophique). In-8 de 140 pages. 1867. 2 fr. 50

BÉRENGER-FÉRAUD, médecin principal de la marine. **Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures**. 1 vol. in-8 de 768 pages, avec 102 fig. dans le texte. 1870. 10 fr.

— **Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses**. 1 vol. in-8 de 700 pages, avec 102 figures dans le texte. 1871. 10 fr.

— **De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds**, comparée avec la fièvre jaune ; étude clinique faite au Sénégal. 1 vol. in-8 de 442 p. 1874. 7 fr.

— **De la fièvre jaune au Sénégal**, étude faite dans les hôpitaux de Saint-Louis et de Gorée. 1 vol. in-8 de 440 pages. 1874. 7 fr.

BERGEAUD. **Recherches sur la nature et le traitement des manifestations laryngées de la tuberculose**. In-8 de 54 pages. 1873. 1 fr. 50

BERGEON. **Des causes et du mécanisme du bruit de souffle**. In-8 de 103 pages et 40 figures. 1868. 3 fr.

BERGEON. **Théorie des bruits physiologiques de la respiration**. In-8 de 20 pages. 1869. 1 fr.

BERGEON. **Recherches sur la physiologie médicale de la respiration** à l'aide d'un nouvel appareil enregistreur, l'Anapnographe (Spiromètre écrivant). 1er fascicule : **Description de l'anapnographe, ses applications. Considérations générales sur les voies respiratoires ; rôle de la glande lacrymale dans la respiration**. In-8 de 100 pages avec figures intercalées dans le texte. 3 fr.

BERGERON (G.). **Des caractères généraux des affections catarrhales aiguës**. In-8 de 73 pages. 1872. 2 fr.

BERGERON (G.). **Recherches sur la pneumonie des vieillards** (pneumonie lobaire aiguë). In-8 de 80 pages et 1 tableau. 1866. 2 fr. 50

BERMOND. **Étude sur la taille périnéale**. In-8 de 52 pages et 1 tableau. 1874. 1 fr. 75

BERNADET (Ch.). **Du catarrhe de la vessie chez les femmes réglées**. In-8 de 112 pages. 1865. 2 fr. 25

BERNIER DE BOURNONVILLE. **Appendice au traitement des maladies des femmes : Des bandages et des ceintures hypogastriques**. In-8 de 86 pages. 1873. 2 fr.

BERTAIL. **Étude sur la phthisie diabétique**. In-8, 68 pages. 1873. 2 fr.

BERTHIER, médecin de l'hospice de Bicêtre. **Des névroses menstruelles**, ou la menstruation dans ses rapports avec les maladies nerveuses et mentales. 1 vol. in-8, 296 p. 1874. 5 fr.

BERTHIER. **Classification et diagnostic des maladies mentales**. In-8 de 32 pages. 1873. 1 fr. 50

BERTHOLLE. **Des corps étrangers dans les voies aériennes**. In-8 de 127 pages. 1866. 2 fr.

BERTIN. **Étude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé dans le traitement des maladies de poitrine**, etc. 2e édition, 1 vol. in-8 de 741 pages, et 1 planche. 1868. 7 fr. 50

BERTIN. **Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels**. 1 vol. in-8 de 492 pages. 1869. 8 fr.

BERTRAND (A.). **Organisation de l'éducation physique des enfants du premier âge.** In-8 de 15 pages. 1873. 50 c.

BÈS. **De l'érythème noueux dans certaines maladies.** In-8 de 80 p. 1872. 2 fr.

BESNIER (Jules). **Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique**, considéré dans ses formes et ses accidents secondaires (épidémies de 1865 et 1866). In-8 de 192 p., avec fig. intercalées dans le texte. 1867. 3 fr. 50

BEYRAN. **Leçons sur les maladies des voies urinaires.** In-8 de 35 pages. 1866. 1 fr. 25

BEYRAN. **Diagnostic différentiel des affections du testicule**, leur symptomatologie et leur traitement. In-4. 1850. 1 fr. 25

BIDLOT. **Études des diverses espèces de phthisie pulmonaire et sur le traitement applicable à chacune d'elles.** 1 vol. in-8 de 253 pages. 1868. 4 fr.

BILHAUT. **Étude sur la température dans la phthisie pulmonaire.** In-8 de 51 pages et 4 planches. 1872. 1 fr. 75

BIVORT. **Observations et études sur les causes, la prophylaxie et le traitement de la fièvre typhoïde.** In-8. 1867. 2 fr.

BLACHER. **Du traitement de la syphilis.** In-8 de 56 pages. 1873. 1 fr. 50

BLANC. **Étude sur le cancer primitif du larynx.** In-8 de 92 pages et 1 planche. 1872. 2 fr. 50

BLAQUART. **Étude critique sur la digitaline au point de vue chimique et physiologique.** In-8 de 94 pages. 1872. 2 fr.

BLAIN. **Des éliminations critiques dans les affections puerpérales et de leur valeur pronostique.** In-8 de 60 pages et 1 planche. 1873. 2 fr.

BOCHEFONTAINE. **Recherches expérimentales relatives à la contractilité de la rate**, à l'action du sulfate de quinine, et de quelques autres substances sur cet organe. In-8 de 111 pages et 1 planche. 1873. 2 fr. 50

BOECHAT. **Recherches sur la structure normale du corps thyroïde.** In-8 de 44 pages et 1 planche. 1873. 1 fr. 75

BŒHM. **De la thérapeutique de l'œil, au moyen de la lumière colorée**, traduit de l'allemand par KLEIN, traducteur de l'*Optique physiologique* de Helmholtz avec 2 planches coloriées. 1 vol. in-8. 1871. 4 fr.

BOILLET. **Malades et médecins.** 1 vol. in-12. 1872. 1 fr. 50

BOILLET. **Les instincts des malades peuvent-ils servir à leur guérison?** In-12. 1870. 1 fr. 25

BOILLET. **Du matérialisme contemporain et de son remède.** In-8. 1872. 60 c.

BOIS. **Thérapeutique de la méthode des injections sous-cutanées.** Paris, 1864. In-8 de 32 pages. 1864. 1 fr.

BONDET, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. **La fièvre typhoïde et les bains froids** à Lyon, pendant l'épidémie des mois d'avril et mai 1874. In-8. 1 fr.

BONNET. **La truffe.** Étude sur les truffes comestibles au point de vue botanique, entomologique, forestier et commercial. Grand in-8 de 144 pages. 1869. 3 fr. 50

BONNIÈRE. **Essai théorique et pratique sur la blennorrhagie de nature rhumatismale.** In-8 de 48 pages. 1866. 1 fr. 50

BONNIÈRE. **Précis histologiques de la blennorrhagie virulente.** In-12 de 32 pages. 1873. 1 fr. 50

BOREL. **Optique pathologique. Des lunettes après l'opération de la cataracte.** In-8. 1872 1 fr.

BORNE. **Etude historique et clinique sur les névralgies brachiales.** In-8 de 71 pages. 1874. 1 fr. 50

BOSSU (A.), médecin en chef de l'infirmerie Marie-Thérèse, etc. **Anthropologie**, ou étude des organes, fonctions, maladies de l'homme et de la femme, etc. 6e édition. 2 vol. et atlas, 1873. Avec figures noires. 15 fr.
Avec figures coloriées. 21 fr.

BOSSU. **Traité des plantes médicinales indigènes**, précédé d'un cours de botanique. 2e édition. 1 vol. in-8 et atlas. 1872. Avec figures noires. 13 fr.
Avec figures coloriées. 22 fr.

BOTTENTUIT. **Des gastrites chroniques.** In-8 de 102 pages. 1869. 2 fr.

BOTTENTUIT. **Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières.** In-8 de 128 pages. 1873. 2 fr.

BOUCHAUD. **De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né.** In-8 de 128 pages et 4 tabl. Paris, 1864. 2 fr. 50

BOUGARD. **Les eaux chlorurées sodiques thermales de Bourbonne-les-Bains et les eaux similaires d'Allemagne.** In-8. 1872. 1 fr.

BOUGON. **Genèse et étiologie des hémorrhagies utérines.** In-8 de 120 pages et 1 planche. 1873. 2 fr. 50

BOULOUMIÉ. **Considérations générales sur les dyspepsies, la gravelle et la goutte.** In-8 de 40 pages. 1873. 1 fr.

BOULOUMIÉ. **Considérations générales sur la pathogénie des maladies de la prostate et prostatite subaiguë.** In-8 de 67 pages. 1874. 1 fr. 50

BOULOUMIÉ. **Quelques mots sur certaines modifications des urines**, pathogénie, séméiotique et thérapeutique. In-8 de 16 pages. 1874. 50 c.

BOURDIN. **Études médico-psychologiques; de l'influence des événements politiques sur la production de la folie.** In-8 de 32 pages. 1873. 1 fr.

BOURDIN. **Du choix du vaccin et du procédé à mettre en usage pour éviter dans l'opération de la vaccine l'inoculation des germes des maladies virulentes.** In-8 de 16 pages. 1873. 50 c.

BOURDIN. **Médecine et matérialisme.** In-18 de 16 pages. 1871. 50 c.

BOURDY. **Des tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres.** In-8. 1868. 1 fr. 50

BOURGEOIS. **De la congestion pulmonaire simple.** In-8 de 92 p. 1871. 2 fr.

BOURGEOIS. **De l'apomorphine**, recherches cliniques sur un nouvel émétique. In-8 de 60 pages. 1874. 1 fr. 50

BOURGOIN, agrégé à l'École de pharmacie de Paris. **Chimie organique des alcalis organiques.** In-8 de 115 pages. 1868. 3 fr.

BOURGOIN. **Électrochimie. Nouvelles recherches électrolytiques.** In-8. 1868. 1 fr. 50.

BOURGOIN. **De l'alimentation des enfants et des adultes dans une ville assiégée, et en particulier de la viande de cheval.** In-8. 1870. 1 fr.

BOURGOIN, **Du blé, sa valeur alimentaire en temps de siége et de disette.** In-8. 1871. 75 c.

BOURNEVILLE. **Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux.** 2 vol. in-8 accompagnés de figures dans le texte. 1871-72. 7 fr.

BOURNEVILLE. **De l'antagonisme de la fève de Calabar et de l'atropine.** In-8. 1867. 75 c.

BOURNEVILLE et VOULET. **De la contracture hystérique permanente.** In-8 de 107 pages. 1872. 2 fr. 50

BOURNEVILLE et GUÉRARD. **De la sclérose en plaques disséminées.** 1 vol. in-8 de 240 pages avec 10 fig. et une planche coloriée. 1869. 4 fr.

BOURNEVILLE. **Le choléra à l'hôpital Cochin (1865). Étude clinique.** In-8 de 48 pages. 1873. 1 fr.

BOURNEVILLE. **Notes et observations cliniques et thermométriques sur la fièvre typhoïde.** In-8 de 80 pag. et 6 planches en chromolithographie. 1873. 3 fr.

BOURREAU. **Choléra, mode de propagation et moyens préservatifs.** In-8. 1868. 1 fr. 50

BOUSSEAU. **Des rétinites secondaires ou symptomatiques.** 1 vol. in-8 avec 4 planches en chromolithographie. 1868. 5 fr.

BOYER (Jules). **Guérison de la phthisie pulmonaire,** et moyens de prévenir cette maladie à l'aide d'un traitement nouveau. 10e édition. 1874. In-8 de 134 p. 1 fr. 50

BOYER (Jules). **Guérison de la goutte et du rhumatisme à l'aide d'un traitement nouveau.** In-8 de 69 pages. 1873. 1 fr. 50

BRAVAIS. **Du rôle de la choroïde dans la vision.** In-8 de 67 pages. 1869. 1 fr. 50

BRÉBANT. **Choléra épidémique**, considéré comme affection morbide personnelle, physiologie pathologique et thérapeutique rationnelle. 1 vol. in-8. 1868. 5 fr.

BRÉBANT. **Principe de physiologie pathologique appliquée.** In-8 de 114 pages. Paris, 1867. 2 fr.

BRÉBANT. **Le charbon**, ou Fermentation bactéridienne chez l'homme, physiologie pathologique et thérapeutique rationnelle. In-8 de 140 pages. 2 fr.

BRICHETEAU. **De la saignée, effets physiologiques et indications thérapeutiques.** In-8. 1868. 1 fr. 50

BRIÈRE. **Étude clinique et anatomique sur le sarcome de la choroïde** et sur la mélanose intra-oculaire. 1 vol. in-8 de 250 pages et 4 planches. 1874. 5 fr.

BRINTON (W.). **Traité des maladies de l'estomac.** Ouvrage traduit par le docteur A. Riant, précédé d'une Introduction par M. le professeur Ch. Lasègue. 1 vol. in-8 de 520 pages, avec fig. dans le texte. 1870. Prix : broché, 6 fr.; cart. en toile. 7 fr.

BROCA (Paul), professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Études sur les animaux ressuscitants.** 1860. In-8 avec figures gravées. 3 fr.

BRUC (de). **Formulaire médical des familles.** 3e édition, 1 vol. in-12 de 595 pages. 1874. 5 fr.

BRUC (de). **Guérison du cancer, sans opération chirurgicale.** Découverte d'un traitement spécifique. 3e édition. In-8 de 60 pages. 1874. 2 fr.

BRUNELLI, professeur libre d'électrothérapie. **Album illustré, représentant la topographie névro-musculaire, ou les points d'élection pour la pratique de la thérapie galvano-faradique.** 1872. 15 fr.

BUCQUOY. **Leçons cliniques sur les maladies du cœur,** professées à l'Hôtel-Dieu de Paris. *Troisième édition*, 1 vol. in-8 de 170 pages, avec figures dans le texte, cartonné en toile. 1873. 4 fr.

BUCQUOY. **Du traitement des épanchements pleurétiques récents** par la ponction dite capillaire avec aspiration. In-8 de 31 pages. 1874. 1 fr. 25

Bulletins de la Société anatomique de Paris. Anatomie normale, anatomie pathologique, clinique, 2e série, tomes 43 à 47 (1868 à 72). Prix de chaque vol. 7 fr.
Tome 48, année 1873. 7 fr. 50

BURILL. **De l'ivrognerie et des moyens de la combattre.** In-8 de 88 pages. 1872. 2 fr.

BUYS (Léopold). **Traitement des kystes de l'ovaire, du pyothorax, de l'hydrothorax, des plaies, etc., par la compression et l'aspiration continues, procédés et appareils nouveaux.** 1 vol. in-8, avec 3 grandes planches lithographiées et coloriées. 1870. 3 fr.

CABOT. **De la tarsalgie ou arthralgie tarsienne des adolescents.** In-8 de 92 pages. 1866. 2 fr.

CABROL. **Réforme hospitalière.** Les villes sanitaires principalement en temps de guerre et d'épidémie; les hôpitaux, leur rôle normal. In-8 de 40 pages. 1874. 1 fr. 25

CADE. **Avantages de la dépresse-réclinaison et des divers procédés opératoires à l'aiguille dans le traitement de la cataracte.** In-8 de 16 pages. 1872. 50 cent.

CAIZERGUES. **Du névrome**, observations et réflexions. 1867. In-8 de 113 p. 2 fr. 50

CAIZERGUES. **Les microzymas, ce qu'il faut en penser.** In-8 de 84 pages et 5 planches. 1872. 3 fr. 50

CALLANDREAU-DUFRESSE. **Contribution à l'étude du croup.** In-8 de 72 pages. 1873. 2 fr.

CALMETTE. **De la valeur des symptômes en pathologie mentale.** In-8 de 140 pages. 1874. 1 fr. 50

CAMPOS BAUTISTA. **De la galvanocaustique chimique comme moyen de traitement des rétrécissements de l'urèthre.** In-4 de 162 pages avec figures dans le texte. 1870. 3 fr. 50

CARAT. **Usage de l'iodure d'ammonium dans la syphilis.** In-8 de 24 pages. 1874. 1 fr.

CARBONELL. **De l'uréthrotomie externe.** 1866. In-8 de 52 pages. 1 fr. 50

CARESME. **Recherches cliniques relatives à l'influence de la grossesse sur la phthisie pulmonaire.** In-8 de 151 pages. 1866. 3 fr.

CARLET. **Du rôle des sciences accessoires et en particulier des sciences exactes en médecine.** In-8 de 63 pages. 1871. 2 fr.

CARRE. **Recherches nouvelles sur l'ataxie locomotrice progressive** (myélophthisie ataxique), considérée surtout au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. 1 vol. grand in-8 de 350 pages, accompagné de 3 planches lithographiées. 1865. 6 fr.

CARRIÈRE. **De la tumeur hydatique alvéolaire** (tumeur à échinocoques multiloculaire), in-8 de 190 pages, avec 1 planche en chromolithographie. 1868. 3 fr. 50

CASTAN. **Compte rendu des principales maladies** observées dans le service de la clinique médicale de Montpellier. 1867. In-8 de 94 pages. 2 fr.

CASTAN. **Traité élémentaire des diathèses.** 1 vol. in-8 de 467 pages. 1867. 6 fr.

CASTAN. **Traité élémentaire des fièvres.** 2e édition. 1 vol. in-8. 1872. 7 fr.

CASTEL (D.). **De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche.** In-8 de 47 pages. 1873. 1 fr. 50

CASTELLANOS. **De l'hypertrophie du ventricule gauche.** In-8. 1868. 1 fr. 25

CASTIAUX. **Documents pour servir à l'étude de la méthode aspiratrice.** In-8 de 190 pages et 13 planches. 1873. 3 fr. 50

CASTIER. **Étude clinique sur le sarcocèle tuberculeux.** In-8. 1866. 1 fr. 50

CAUCHOIS. **Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires.** In-8 de 160 pages. 1873. 3 fr.

CAULET, médecin-inspecteur des eaux, etc. **Remarques sur l'action sédative immédiate des sources ferrugineuses de Forges-les-Eaux.** In-8. 1868. 1 fr.

CAULET. **Notice sur les sources ferrugineuses de l'établissement thermal de Forges-les-Eaux.** 1867. In-8 de 56 pages. 1 fr. 50

CAULET. **Étude médicale sur la cure de Carsbald (Bohême).** In-8. 1871. 1 fr.

CAULET. **Contribution à l'histoire de la dyspepsie.** In-8 de 32 p. 1873. 1 fr. 50

CAYRADE. **Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements réflexes.** 1 vol. in-8 de 185 pages. 1864. 3 fr. 50

CAYRADE. **Études sur les poisons convulsivants de la picrotoxine.** 1866, in-8 de 31 pages. 1 fr.

CAYRADE. **La localisation des mouvements réflexes.** In-8 de 16 p. 1868. 50 c.

CAZALIS DE FONDOUCE. **Les temps préhistoriques dans le sud-est de la France.** 1re partie. 1 vol. in-4 avec 14 planches. 1873. 15 fr.

— 2e partie. **Allées couvertes de la Provence.** 1 vol. in-4, avec 5 planches. 1873. 5 fr.

CAZALIS (J.) **De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie.** In-8 de 121 pages. 1874. 2 fr. 50

CAZENAVE DE LA ROCHE. **Dix-sept années de pratique aux Eaux-Bonnes.** 1867. 1 vol. in-8 de 230 pages. 3 fr. 50

CAZENAVE (A.), ancien médecin de l'hôpital Saint-Louis. **Pathologie générale des maladies de la peau.** 1 vol. in-8. 1868. 7 fr.

CAZENAVE (A.). **Compendium des maladies de la peau et de la syphilis.** Cet ouvrage sera publié par fascicules de 160 pages environ ; les 1er et 2e fascic. sont en vente. 1868-69. Prix de chaque. 3 fr.

CAZENAVE (A). **Les gourmes.** In-8 de 58 pages. 1873. 2 fr.

CERVIOTTI. **Étude sur les vêtements chez l'homme et chez la femme dans leurs rapports avec l'hygiène.** In-8 de 86 pages. 1872. 2 fr.

CHABRAND, médecin de l'hôpital civil de Briançon, etc. **Du goître et du crétinisme endémiques et de leurs véritables causes.** 1864. In-8 de 92 pages. 2 fr.

CHALVET. **Physiologie pathologique de l'inflammation.** In-8 de 128 pages. 1869. 2 fr. 50

CHALVET. **Note sur les altérations des humeurs par les matières dites extractives.** In-8 de 34 pages. 1869. 1 fr. 50

CHALVET. **Des moyens pratiques d'obvier à la mortalité des enfants nouveau-nés.** In-8. 1 fr.

CHAMPAGNAT. **Traitement des maladies des voies urinaires par les eaux de Vichy.** In-18 de 230 pages. 1873. 2 fr.

CHANCEREL. **Historique de la gymnastique médicale** depuis son origine jusqu'à nos jours. In-8 de 70 pages. 1864. 2 fr.

CHANTREUIL. **Étude sur les déformations du bassin chez les cyphotiques au point de vue de l'accouchement.** In-8 de 167 pages et figures dans le texte. 1869. 3 fr.

CHANTREUIL. **Du cancer de l'utérus au point de vue de la conception, de la grossesse et de l'accouchement.** In-8 de 96 pages. 2 fr. 50

CHANTREUIL. **Des applications de l'histologie à l'obstétrique.** 1 vol. in-8 de 190 pages. 1872. 3 fr. 50

CHAPOY. **De la paralysie du nerf radial.** In-8 de 116 pages. 1874. 2 fr. 50

CHARAZAC. **La clef du diagnostic**, ou *Vade mecum* de l'élève et du praticien. Séméiologie, description, traitement. 1866, 1 vol. in-12 de 470 pages. 5 fr.

CHARCOT. professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de la Salpêtrière, etc. **Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques**, recueillies et publiées par le docteur Ball, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. 1874. 2e édition revue et augmentée. 1 vol. in-8 avec figures intercalées dans le texte, et 3 planches en chromo-lithographie, avec un joli cartonnage en toile. 8 fr.

2e série, publiée par le docteur Ch. Bouchard. Deux fascicules sont en vente.

Prix du 1er fascicule. 1 fr.

Prix du 2e fascicule. 2 fr.

CHARCOT. **Leçons sur le système nerveux**; recueillies et publiées par le docteur BOURNEVILLE. 1 vol. in-8 avec figures intercalées dans le texte, et 10 planches en chromo-lithographie. 2e édition, revue et corrigée. Cartonné en toile. 10 fr.

— 2e partie. 1er, 2e et 3e fasc. Prix de chaque. 2 fr.

CHARCOT. **De la pneumonie chronique**. In-8 de 67 pages et une planche gravée sur acier. 1860. 2 fr.

CHARCOT. **L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte?** 1863. 50 c.

CHARDIN. **Des anévrysmes de l'artère pulmonaire développés dans les cavernes du poumon**. In-8 de 57 pages. 1874. 1 fr. 50

CHARLE. **Des ulcérations de la langue dans la coqueluche**. In-8 de 34 pages. 1864. 1 fr.

CHARPENTIER. **Étude sur le scorbut en général, l'épidémie** de 1871 en particulier. In-8. 1871. 1 fr. 75

CHARPENTIER (A.), professeur agrégé à la Faculté de Paris, etc. **De l'influence des divers traitements sur les accès éclamptiques**. In-8 de 148 pages. 1872. 3 fr.

CHARPENTIER (A.). **Des maladies du placenta et des membranes**. In-8 de 168 pages. 1869. 3 fr. 50

CHARPENTIER (A.). **Contributions à l'histoire des paralysies puerpérales**. In-8 de 224 pages. 1872. 3 fr. 50

CHARVOT. **Température, pouls, urines, dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies, pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire**. In-8 de 62 pages et 14 planches. 1872. 2 fr. 50

CHAVÉE. **Petit essai philosophique de médecine pratique**, à l'adresse des gens instruits. 1 vol. in-8. 1872. 5 fr.

CHÉDEVERGNE. **De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives**, inflammatoires et hémorrhagiques vers les principaux appareils de l'économie (cerveau, moelle, poumons, etc.), stéatose du foie. 1 vol. in-8 de 238 pages. 1864. 3 fr. 50

CHÉDEVERGNE. **Du traitement des plaies chirurgicales et traumatiques** par les pansements à l'alcool (eau-de-vie camphrée). In-8 de 39 pages. 1864. 1 fr. 25

CHEREAU. **Le Parnasse médical français ou Dictionnaire des médecins-poëtes de la France**, anciens ou modernes, morts ou vivants. 1 joli vol. in-12 de 552 pages. 1874. 7 fr.

CHÉRON. **Observations et recherches** sur la folie consécutive aux maladies aiguës. In-8 de 104 pages. 1866. 2 fr.

CHÉRON (Jules) et MOREAU-WOLF. **Des services que peuvent rendre les courants continus constants dans l'inflammation, l'engorgement et l'hypertrophie de la prostate**. In-8 de 31 pages. 1870. 1 fr.

CHEVALIER (Arthur). **L'étudiant micrographe**. Traité théorique et pratique du microscope et des préparations. Ouvrage orné de planches représentant 300 infusoires et de 200 figures dans le texte. 2e édition, augmentée des applications à l'étude de l'anatomie, de la botanique et de l'histologie, par MM. Alphonse de Brebisson, Henri van Heurck et G. Pouchet. 1 vol. in-8 de 563 pages. 1865. 7 fr. 50

CHEVALIER. **Manuel de l'étudiant oculiste**, traité de la construction et de l'application des lunettes pour les affections visuelles. 1 vol. in-18 jésus de 300 pages et 90 figures intercalées dans le texte. 1868. 3 fr.

CHINCHOLLE. **De la nature parasitaire du pityriasis capitis et de l'alopécie consécutive**. In-8 de 42 pages. 1874. 1 fr. 50

CHOMEL. **Recherches sur les altérations des reins dans le rhumatisme aigu**. In-8. 1868. 1 fr. 50

CHOUPPE. **Recherches thérapeutiques et physiologiques sur l'ipéca**. In-8 de 40 pages. 1874. 1 fr. 50

CHOUSSY. **Étude médicale sur l'eau de la Bourboule**. 1re partie : les conditions dans lesquelles on l'emploie, ses effets physiologiques. In-8. 1873. 2 fr.

CHOYAU. **Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur**. In-8 de 71 pages. 1869. 1 fr. 50

CHRISTOT. **Recherches anatomiques et physiologiques sur la moelle des os longs**. In-8 de 160 pages. 1865. 3 fr.

CIAUDO. **De la pneumonie caséeuse**. In-8. 1868. 1 fr. 50

CLAPARÈDE. **Études sur les bains de mer**, conseils aux baigneurs. In-8. 1865. 1 fr. 50

CLAPARÈDE. **Inflammations et catarrhe de la vessie, gravelle, des divers moyens de combattre ces affections.** 1 vol. in-8 de 268 pages avec 60 figures intercalées dans le texte et 3 planches. 1872. 4 fr.

CLAUZEL. **Du diagnostic de la généralisation des tumeurs mélaniques** par l'examen microscopique du sang, des urines et des crachats. In-8 de 77 pages. 1874. 2 fr.

CLIMENT. **Traitement de la gravelle urique** avec de nouvelles expériences sur l'action des alcalins. In-8 de 54 pages. 1874. 1 fr. 50

COLES (O.). **Manuel de prothèse ou mécanique dentaire (plaques d'or, d'aluminium, de porcelaine, de caoutchouc, base celluloïde, etc., etc.)**, traduit de l'anglais et annoté par le docteur G. DARIN. 1 vol. petit in-8 de 278 pages et 150 figures dans le texte. 1874. 6 fr.

COLETTE. **Sur une forme d'arthropathie.** In-8 de 56 pages. 1872. 1 fr. 50

COLLOT. **Théorie chimique des composés aromatiques d'après les découvertes des dernières années.** In-4 de 83 pages et 1 planche. 1873. 3 fr.

COLSON. **De l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac.** In-8 de 63 pages. 1874. 1 fr. 50

COMBES (E.) **De l'état actuel de la médecine et des médecins en France** avec un plan de réforme complète d'une situation qui blesse à la fois les intérêts de l'État, des médecins et des malades. 1 vol. in-12 de 464 pages. 1869. 4 fr.

Commission départementale de l'Hérault; de la maladie de la vigne caractérisée par le phylloxera. In-8 de 69 pages. 1873. 1 fr.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie. 1re série, tome III avec planches, fig. noires et coloriées. 15 fr.

—	—	IV.	10 fr.
—	—	V.	7 fr.
2e série.		5 vol. à	5 fr.
3e	—	5 vol. à	5 fr.
4e	—	tomes I à III à	5 fr.
4e	—	tome IV et V à	7 fr.
5e	—	tome I à IV à	7 fr.

NOTA. — Les 2e et 3e séries, et les t. Ier à III de la 4e série pris ensemble, 13 volumes avec planches noires et coloriées. 50 fr.

Conférence médicale de Paris. Discussion sur la variole et la vaccine, par MM. Caffe, Dally, Gallard, Marchal (de Calvi), Lanoix, Tardieu, Revillout, etc. 1 vol. in-8 de 192 pages. 1872. 3 fr. 50

Congrès médical de France, 4e session, tenue à Lyon. — Ce volume renferme les principaux articles suivants : **Des épidémies de variole. Des ambulances en temps de guerre. Des plaies par armes à feu. De la dépopulation en France. Traitement de la syphilis. Enseignement de la médecine et de la pharmacie en France. Des moyens pratiques d'améliorer la situation du médecin, etc.**, par les docteurs TEISSIER, Léon LE FORT, OLLIER, DIDAY, TRÉLAT, VERNEUIL, DRYSDALE, etc. 1 fort vol. in-8 de 710 pages. 1873. 9 fr.

CONSTANS, inspecteur général du service des aliénés. **Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie** en 1861. 2e édition, in-8 de 130 pages. 1863. 2 fr.

CORNILLON. **Des accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral.** In-8 de 70 pages. 1872. 2 fr.

COSTE. **Étude clinique sur le cancer de l'œil.** In-8 de 115 p. 1866. 2 fr. 50

COSTE. **Statistique et topographie médicales des campagnes.** In-8 de 55 pages. 1869. 1 fr. 50

COTTARD. **De la valeur de la triméthylamine dans le traitement du rhumatisme articulaire.** In-8 de 88 pages. 1873. 2 fr. 50

COTTARD. **Guide du baigneur sur les plages normandes.** In-12 de 70 pages. 1874. 1 fr. 50

COUDEREAU. **Recherches chimiques et physiologiques sur l'alimentation des enfants.** In-8 de 112 pages et 3 tableaux. 1869. 3 fr.

COULSON. **La pierre dans la vessie,** avec indications spéciales sur les moyens de la prévenir, ses premiers symptômes et son traitement par la lithotritie, trad. de l'anglais par le docteur Henri PICARD. 1 vol. in-8 de 142 pages. 1874. 3 fr.

COURRÈGES. **Étude sur la pelade.** In-8 de 61 pages et 1 planche. 1874. 2 fr.

COURTAUX. **De la fièvre syphilitique.** In-8 de 75 pages. 1871. 2 fr.

COUYBA. **Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs.** In-8, 66 pages. 1871. 2 fr.

CUIGNET. **Ophthalmie d'Algérie.** 1 vol. in-8, cart. 1872. 6 fr.

CULLERIER, chirurgien de l'hôpital du Midi, etc. **Des affections blennorrhagiques : Leçons cliniques** professées à l'hôpital du Midi, recueillies et publiées par le Dr ROYET, suivies d'un Mémoire thérapeutique, revues et approuvées par le professeur. 1861. 1 vol. in-8 de 248 pages. 4 fr.

CULOT. **De l'inflammation primitive aiguë de la moelle des os.** In-8. 1871. 2 fr.

DACOROGNA. **De l'influence des émanations volcaniques** sur les êtres organisés particulièrement, étudiée à Santorin pendant l'éruption de 1866. In-8 de 159 p. 1867. 3 fr.

DANET. **De l'alcool dans le traitement des maladies puerpérales,** suites de couches et de la résorption purulente. In-8 de 36 pages. 1872. 1 fr. 25

DANET **Des infiniment petits rencontrés chez les cholériques : Etiologie,** prophylaxie et traitement du choléra. 1 vol. in-8 de 160 pages et 8 planches. 1874. 5 fr.

DANIS (Léon). **D'un signe certain et immédiat de la mort réelle.** 1869. 50 c.

DANLOS. **Étude sur la menstruation** au point de vue de son influence sur les maladies cutanées. In-8 de 50 pages. 1874. 1 fr. 50

DANTON (A.). **Essai sur les hémorrhagies intra-oculaires.** Grand in-8 de 82 pages. 1864. 2 fr.

DARBEZ. **Des lipomes et de la diathèse lipomateuse.** In-4 de 56 p. 1869. 1 fr. 50
Avec 3 photographies. 3 fr. 50

DAUDÉ. **Traité de l'érysipèle épidémique.** 1 vol. in-8 de 344 pages. 1867. *Ouvrage récompensé par l'Académie de médecine.* 5 fr. 50

DAVREUX. **Essai d'interprétation de l'action évacuante du tartre stibié.** 3e édition. In-8 de 100 pages. 1870. 2 fr.

DAVREUX. **Considérations cliniques sur le choléra,** principalement au point de vue du pronostic et du traitement. 2e édition. 1873. 2 fr.

DEBOUT, médecin-inspecteur. **Des eaux minérales de Contrexéville** et de leur emploi dans le traitement de la goutte, la gravelle et le catarrhe vésical. 2e édition. In-8. 1872. 2 fr.

DEBOUT. **Traitement de l'uréthrite chronique** chez la femme par l'eau de Contrexéville. In-8. 1874. 50 c.

DEBRAY. **De l'Eucalyptus globulus.** In-8. 1872. 2 fr.

DÉCLAT. **Nouvelles applications de l'acide phénique en médecine et en chirurgie** aux affections occasionnées par les microphytes, les microzoaires, les virus, les ferments, etc. 2e édition. 1 vol. in-12 de 1070 pages. 1874. 7 fr.
Par la poste. 8 fr.

DÉCLAT. **Observations sur la curation des maladies organiques de la langue**, précédées de considérations sur les causes et le traitement des affections cancéreuses en général. 1 vol. in-8. 1868. 8 fr.

DÉCLAT. **De la curation du charbon, de la cocotte** et des principales maladies qui sévissent sur les bœufs, les moutons, les chevaux et les cochons, à l'aide de la nouvelle médication à l'acide phénique. 2e édition. 1 vol. in-12. 1872. 2 fr.

DÉCLAT. **Du choléra.** Nouvelle méthode, et deux nouveaux moyens de traiter la cholérine et le choléra. In-18 de 36 pages. 1873. 60 c.

DÉCLAT. **Nouvelle méthode de traitement des fièvres intermittentes au moyen d'injections sous-cutanées.** In-12 de 52 pages. 1873. 1 fr.

DÉCLAT. **De la curation de quelques-unes des maladies les plus fréquentes ou les plus graves de l'espèce humaine au moyen de l'acide phénique**, coqueluche, croup, fièvre typhoïde, péritonite puerpérale, scarlatine, variole, etc. 1 vol. in-12. 1873. 2 fr.

DÉCLAT. **Traitement des plaies au moyen de l'acide phénique**, et des résultats que la nouvelle méthode a donnés pendant le siége de Paris. 1 vol. in-12. 2 fr.

DÉCLAT. **De la curation des maladies de la peau**, spécialement des maladies comprises sous le nom de *dartres*, à l'aide de la nouvelle médication phéniquée. In-12. 1872. 2 fr.

DECORNIÈRE. **Essai sur l'endocardite puerpérale.** In-8 de 120 p. 1869. 2 fr. 50

DEFONTAINE. **Essai sur la pathologie des reins mobiles.** In-8 de 44 pages. 1874. 1 fr. 50

DEHOUX. **Du mouvement organique et de la synthèse animale.** 1861. In-8 de 132 pages. 2 fr. 50

DELAPORTE. **De la gastrotomie dans les étranglements internes.** In-8 de 80 pages. 1872. 2 fr.

DELBARRE. **De la dénudation des artères.** In-8 de 66 pages. 1871. 1 fr. 50

DELENS. **De la communication de la carotide et du sinus caverneux** (anévrysme artérioso-veineux). In-8 de 90 pages, avec 2 planch. color. 1870, 3 fr. 50

DELENS. **De la sacro-coxalgie.** 1 vol. in-8 de 118 pages et 2 planches. 1872. 3 fr.

DELEAU, médecin en chef à la Roquette. **Traité pratique sur les applications du perchlorure de fer en médecine.** 1 vol. in-8 de 272 pages. 1860. 4 fr.

DELFAU. **Déontologie médicale.** Devoirs et droits des médecins vis-à-vis de l'autorité, de leurs confrères et du public. Ouvrage couronné. 1 vol. in-12 de 316 p. 1868. 4 fr.

DELFAU (G.); **Étude sur les tubercules de la prostate.** In-8 de 50 pages. 1874. 1 fr. 50

DELMAS et SENTEX. **Recherches expérimentales sur l'absorption des liquides à la surface et dans la profondeur des voies respiratoires.** In-8 de 136 pages. 1869. 3 fr.

DELMONT. **Des varices des membres inférieurs.** In-8 de 73 p. 1869. 1 fr. 75

DELSOL. **Du mal perforant du pied.** In-8 de 67 pages. 1864. 1 fr. 50

DELZENNE. **Des doctrines et des connaissances nouvelles en syphiliographie.** In-8 de 84 pages. 1867. 2 fr.

DEMANDRE. **Des tumeurs de l'omoplate, de leur diagnostic, de leur traitement et des résections qu'elles nécessitent.** In-8 de 58 pages. 1873. 2 fr.

DEMEULES. **Pronostic et traitement des fractures de jambe compliquées de plaie.** In-8. 1871. 2 fr.

DENUCÉ. **Des fistules ossifluentes de la région anale**, de la résection du coccyx et de ses indications. In-8 de 65 pages. 1874. 2 fr.

DENAMIEL. **Traité de la lithothlibie, nouvelle méthode d'écrasement des calculs vésicaux.** 1 vol. in-8. 1868. 3 fr.

DENIS. **Étude sur la nature et le traitement de certaines formes d'irido-choroïdites.** In-8 de 80 pages. 1873. 2 fr.

DEPAUL, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. **Leçons de clinique obstétricale**, professées à l'hôpital des Cliniques, rédigées par M. le docteur De Soyre, chef de clinique. 1 vol. in-8 publié en 3 parties, avec figures intercalées dans le texte. Prix de l'ouvrage complet pour les souscripteurs. 1873-74. 14 fr.

DEPAUL. **Sur la vaccination animale.** In-8. 1867. 2 fr.

DEPAUL. **Sur la vaccination animale et la syphilis vaccinale.** In-8. 1 fr. 50

DEPAUL. **De la rétention d'urine chez l'enfant pendant la vie fœtale**, étudiée surtout comme cause de dystocie. In-8. 1862. 1 fr. 50

DEPAUL. **Rapport sur des accidents graves**, suite de la vaccination, qui se sont produits dans le département du Morbihan. In-8. 1866. 50 cent.

DEPAUL. **Nouvelles recherches sur la véritable origine du virus-vaccin.** In-8 de 47 pages. 1864. 1 fr. 25

DEPAUL. **De l'origine réelle du virus-vaccin.** Réponse aux objections qui ont été faites à mes nouvelles recherches sur la véritable origine du virus-vaccin. 1864. In-8 de 43 pages. 1 fr. 25

DEPAUL. **La syphilis vaccinale** devant l'Acad. de médecine. In-8 de 86 p. 1865. 2 fr.

DEPAUL. **De l'oblitération complète du col de l'utérus chez la femme enceinte**, et de l'opération qu'elle réclame. In-8 de 47 pages. 1860. 1 fr. 25

DEPRAZ. **Hamman de Nice ; bains turcs ; turkish bath ; gymnases des Grecs ; thermes de Rome.** Guide du baigneur. 3e édition. In-12 de 32 pages. 1869. 60 c.

DERLON. **De l'influence des progrès des sciences sur la thérapeutique.** Étude des connaissances chimiques et pharmacologiques nécessaires au traitement des maladies. 1 vol. in-8 de 174 pages. 1872. 3 fr.

DEROYE. **Étude théorique et pratique de l'albuminurie et de quelques néphrites.** In-8 de 55 pages. 1874. 1 fr. 50

DESBROUSSES-LATOUR. **Des sueurs locales.** In-8 de 58 pages. 1873. 2 fr.

DESLÉONET. **Théorie générale des instruments à vent.** In-8 de 80 pages. 1863. 1 fr. 50

DESMAZES. **Les aliénés : Étude sur la loi du 30 juin 1838 ; Le projet Gambetta et le drame d'Evère.** In-8 de 82 pages. 1873. 2 fr.

DESNOS. **De l'état fébrile.** In-8 de 112 pages. 1866. 2 fr.

DESNOS. **Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole.** Grand in-8 de 8 pages. 1871. 50 c.

DESNOS et HUCHARD. **Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse.** In-8. 1871. 1 fr. 50

DESPONTS. **Traitement de l'héméralopie par l'huile de foie de morue à l'intérieur.** In-8 de 63 pages. 1863. 1 fr. 50

DESPRÉS (A.), professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité iconographique de l'ulcération et des ulcères du col de l'utérus.** 1 vol. in-8. avec planches lithographiées et coloriées. 1870. 5 fr.

DESPRÉS (A.). **Des tumeurs des muscles.** In-8 de 142 pages. 1866. 3 fr. 50

DESPRÉS (A.). **Traité du diagnostic des maladies chirurgicales** (Diagnostic des tumeurs). 1 vol. in-8 de 400 pages, avec figures dans le texte. 1868. 6 fr.

DESPRÉS (A.). **Traité de l'érysipèle.** 1 vol. in-8 de 224 pages. 1862. 3 fr. 50

DESPRÉS (A.). **De la hernie crurale.** In-8 de 138 pages. 1863. 3 fr.

DIEULAFOY. **De la contagion.** In-8 de 148 pages. 1872. 3 fr.

DODEUIL. **Recherches sur l'altération sénile de la prostate et sur les valvules du col de la vessie.** In-8 de 108 pages. 1866. 2 fr. 50

DOLBEAU, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité pratique de la pierre dans la vessie.** 1 vol. in-8 de 424 pages, avec 14 figures dans le texte. 1864. 7 fr.

DOLBEAU. **De l'emphysème traumatique.** 1860. In-8. 2 fr.

DOLBEAU. **De l'épispadias**, ou fissure uréthrale supérieure et de son traitement. 1861. In-4 de 35 pages et 44 planches représentant douze sujets. 5 fr.

DRASCH. **Maladies du foie et de la rate**, d'après les observations faites dans les pays riverains du bas Danube. 1860. In-8 de 62 pages. 1 fr. 50

DUBLANCHET. **Étude clinique sur les plaies du globe oculaire.** Grand in-8 de 124 pages. 1866. 3 fr.

DUBREUIL. **De l'indication que présentent les luxations de l'astragale.** Mémoire in-4 de 41 pages et 1 planche. 1864. 2 fr.

DUBREUIL. **De l'iridectomie.** In-8 de 89 pages. 1866. 2 fr.

DUBREUIL (E.). **Catalogue des mollusques terrestres et fluviatiles de l'Hérault.** In-8 de 108 pages. 1869. 4 fr.

DUBREUIL (Georges). **Du ténia** au point de vue de ses causes et particulièrement de l'une d'elles, l'usage alimentaire de viande de bœuf crue. In-8 de 64 p. 1869. 1 fr. 50

DUBUISSON. **Des effets de l'introduction dans l'économie des produits septiques et tuberculeux.** In-8 de 72 pages et 1 planche. 1869. 1 fr. 50

DUCELLIER. **Étude clinique sur la tumeur à échinocoques multiloculaires du foie et des poumons.** In-8 de 19 pages, avec 2 pl. chromolithographiées. 1868. 1 fr. 50

DUFOUR (E.). **De l'encombrement des asiles d'aliénés**, étude sur l'augmentation toujours croissante de la population des asiles d'aliénés ; ses causes, ses inconvénients, et des moyens d'y remédier. In-8 de 107 pages. 1870. 2 fr.

DUJARDIN. **De la thermographie médicale.** Description d'un thermographe électro-médicale. In-8 de 45 pages et 1 planche. 1874. 1 fr. 50

DUMONT (de Monteux), ancien médecin de la maison centrale du mont Saint-Michel, etc. **Testament médical, philosophique et littéraire**, ouvrage destiné non-seulement aux médecins et aux hommes de lettres, mais encore à toutes les personnes éclairées qui souffrent d'une manière occulte, publié par une commission composée de : MM. Davaine, président ; docteurs Blatin, Bourguignon, Cabanellas, Cerise, Foissac, Godin, avocat, baron Larrey, docteur Amédée Latour et docteur Moreau (de Tours). 1 beau vol. in-8 de 636 pages. 1865. 8 fr.

DUMOULIN, médecin-inspecteur des eaux de Salins, etc. **De l'action reconstituante des eaux de Salins.** In-8 de 148 pages. 1865. 2 fr. 50

DUMOULIN. **Des conditions pathogéniques de la phthisie au point de vue de son traitement** par les eaux minérales. In-8 de 40 pages. 1865. 1 fr.

DUPERRAY. **Étude sur la cirrhose du foie.** In-8. 1868. 2 fr.

DUPIERRIS. **De l'efficacité des injections iodées dans la cavité de l'utérus pour arrêter les métrorrhagies qui succèdent à la délivrance**, et de leur action comme moyen préservatif de la fièvre puerpérale. In-8 de 96 pages. 1871. 2 fr.

DUPOUY. **Étude sur l'action physiologique et thérapeutique** des bains de mer froids. In-8. 1868. 1 fr. 50

DUPUY (Eugène). **Examen de quelques points de la physiologie du cerveau.** In-8 de 37 pages et 1 planche. 1873. 1 fr. 25

DUPUY (Paul). **Essai critique et théorique de philosophie médicale.** 1864. In-8 de 414 pages. 6 fr.

DUPUY (Paul). **Transformation des forces**, chaleur et mouvement musculaire, unité des phénomènes naturels. In-8 de 70 pages. 1867. 2 fr.

DUPUY (Paul). **Du libre arbitre.** Grand in-8 de 64 pages. 1871. 2 fr.

DURAND. **Étude sur les sels naturels arsenico-ferriques de la Dominique.** In-8 de 45 pages. 1873. 1 fr. 50

DURAND. **Des anévrysmes du cerveau considérés principalement dans leurs rapports** avec l'hémorrhagie cérébrale. In-8 de 129 pages avec 4 figures intercalées dans le texte. 1868. 2 fr. 50

DURAND (A.). **Essai sur les cataractes lenticulaires spontanées de l'enfance.** In-8 de 52 pages. 1874. 1 fr. 50

DURIAU. **Hygiène des bains de mer**, précédée de considérations sur les bains en général. In-8 de 40 pages. 1865. 1 fr. 25

DURIAU. **Parallèle du typhus et de la fièvre typhoïde.** 1855. In-8 de 55 p. 1 fr. 25

DURIAU. **Étude clinique sur l'apoplexie de la moelle épinière et sur les paralysies des extrémités inférieures.** 1859. Grand in-8 de 24 pages. 75 c.

DURIAU. **Étude clinique et médico-légale** sur l'empoisonnement par la strychnine. In-8 de 19 pages. 1862. 50 c.

DURIAU et Maximin LEGRAND. **De la péliose rhumatismale**, ou Érythème noueux rhumatismal. 1858. In-8. 50 c.

DUSART. **De l'inanition minérale dans les maladies.** 1 vol. in-12 de 225 pages. 1873. 3 fr.

DUSART. **Recherches expérimentales sur le rôle physiologique et thérapeutique du phosphate de chaux.** 1 vol. in-12 de 158 pages. 1870. 2 fr.

EMIN. **Études sur les affections glaucomateuses de l'œil.** 1 vol. in-8 de 131 pages, avec 4 planches coloriées. 1870. 5 fr.

ESSARCO. **Faits et raisonnements établissant la véritable théorie des mouvements et des bruits du cœur.** In-4 de 66 pages. 1864. 2 fr.

EUSTACHE. **Apprécier l'influence des travaux modernes sur la connaissance et le traitement des maladies virulentes en général.** In-8 de 90 pages. 1872. 2 fr. 50

FABRE, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille, etc. **La chlorose.** Leçons recueillies par M. SUZINI, etc. In-8 de 91 pages. 1867. 2 fr.

FABRICIUS. **Lettres d'un matérialiste** à Mgr Dupanloup. In-8. 60 c.

FABRICIUS. **Dieu, l'homme et ses fins dernières.** Études médico-psychologiques. 2e édition. In-8 de 100 pages. 1869. 2 fr.

FAID. **Des troubles de la sensibilité générale dans la période secondaire de la syphilis**, et notamment de l'analgésie syphilitique. In-8 de 132 p. 1870. 3 fr. 50

FAJOLE (de). **La santé des femmes**, manuel d'hygiène et de médecine domestique, spécialement écrit pour les mères de famille et les personnes qui s'occupent de l'éducation des jeunes filles. 1 vol. in-12 de 426 pages. 1864. 3 fr. 50

FANO, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. **Traité élémentaire de chirurgie.** 2 forts vol. in-8 avec 307 figures dans le texte. 1869-72. 28 fr.

FANO. **Traité pratique des maladies des yeux**, contenant des résumés d'anatomie des divers organes de l'appareil de la vision. Illustré d'un grand nombre de figures intercalées dans le texte et de 20 dessins en chromolithographie. 1866. 2 vol. in-8. 17 fr.

FAURE. **Considérations pratiques sur l'anesthésie obstétricale.** In-8 de 62 p. 1866. 1 fr. 50

FAUCON. **Guérison des vignes** phylloxérées, instructions pratiques sur le procédé de la submersion. In-8 de 156 pages. 1874. 2 fr. 50

FÉLIZET. **Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne.** 1 vol. in-8 avec 13 planches. 1873. 6 fr.

FERDUT. **De l'avortement au point de vue médical, obstétrical, médico-légal et théologique.** In-8 de 110 pages. 1865. 2 fr.

FERRAN. **Du vomissement du sang dans l'hystérie.** In-8 de 80 pages. 1874. 2 fr.

FERRAS. **De la laryngite syphilitique.** In-8 de 86 pages. 1872. 2 fr.

FERRIER, traduit par H. DURET. **Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie cérébrales.** In-8 de 75 p., avec 11 fig. dans le texte. 1874. 2 fr.

FERRY DE LA BELLONE (de). **Étude médico-légale sur la commotion du cerveau.** In-4 de 91 pages. 1864. 2 fr.

FIGUEROA. **Des obstacles que le col utérin peut apporter à l'accouchement.** In-8 de 99 pages. 1872. 2 fr.

FISCHER et BRICHETEAU. **Traitement du croup,** ou angine laryngée diphthéritique. 2e édition, revue et augmentée. In-8 de 120 pages. 1863. 2 fr. 50

FLAMAIN. **Étude sur les procédés opératoires applicables à l'amputation tibio-tarsienne.** In-8. 1870. 1 fr. 50

FLEURY, professeur à l'École de médecine de Bordeaux. **Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme.** 1 vol. in-8 avec 3 planches. 1873. 6 fr.

FOLLIN. **Leçons sur les principales méthodes de l'exploration de l'œil malade,** et en particulier sur l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies des yeux, rédigées et publiées par Louis THOMAS, interne des hôpitaux, revues et approuvées par le professeur. 1 vol. in-8 de 300 pages avec 70 figures dans le texte, et 2 planches en chromolithographie, dessinées par Lackerbauer. 1863. 7 fr.

FONT-RÉAULX (de). **Localisation de la faculté spéciale du langage articulé.** In-4 de 106 pages. 1866. 2 fr. 50

FORESTIER. **Étude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive arthropathie, fractures et luxations consécutives.** In-8 de 42 pages et 1 planche. 1874. 1 fr. 50

FORGET. **Mémoire sur la chorionitis,** ou la sclérostinose cutanée. In-8 de 22 p. 1847. 1 fr.

FORGET. **De la péritonite** par perforation de l'appendice iléo-cæcal. 1853. In-8 de 15 pages. 50 c.

FORGET. **Recherches cliniques sur l'emploi de la teinture de fleur de colchique** dans le rhumatisme articulaire simple ou goutteux et les névralgies. 1864. In-8 de 23 pages. 50 c.

FORGET. **Aperçu clinique sur la phthisie calculeuse primitive (non tuberculeuse).** 1854. In-8 de 12 pages. 50 c.

FORGET. **De la statistique appliquée à la thérapeutique.** 1854. In-8 de 28 pages. 50 c.

FORGET. **De la philosophie médicale devant l'Académie.** 1855. In-8 de 20 pages. 50 c.

FORGET. **Études cliniques sur les scrofules.** 1859. In-8 de 23 pages. 50 c.

FORT. **Anatomie descriptive et dissection,** contenant un précis d'embryologie, la structure microscopique des organes et celle des tissus. 2e édition très-augmentée. 3 vol. in-12 avec 662 figures intercalées dans le texte. 1868. 25 fr.

FORT. **Anatomie et physiologie du poumon** considéré comme organe de sécrétion. In-8 de 106 pages avec 40 figures intercalées dans le texte. 1867. 2 fr. 50

FORT. **Des difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier.** 1 vol. in-8 de 246 pages avec 38 figures intercalées dans le texte. 1869. 4 fr.

FORT. **Manuel d'anatomie.** Deuxième édition du résumé d'anatomie, revue, corrigée et augmentée. 1 vol. in-18 de 824 pages avec 151 figures dans le texte. 1875. 7 fr. 50

FORT. **Traité élémentaire d'histologie.** 2e édition. 1 vol. in-8 avec 522 figures intercalées dans le texte. 1873. 14 fr.

FORT. **Pathologie et clinique chirurgicales.** 2e édition corrigée et considérablement augmentée. 2 vol. in-8 avec 542 fig. intercalées dans le texte. 1873. 25 fr.

Cartonné. 27 fr.

FORT. **Résumé de pathologie et de clinique chirurgicales.** 1 vol. in-32 de 502 pages et 107 figures intercalées dans le texte. 1873. 5 fr.

FORT. **Anatomia descriptiva y disseccion con un resumen de embriologia y generacion y la estructura microscopica de los tejidos y de los organos.** Traduccion española de la francesa bejo la direccion del autor por el doctor R. DE ARMAS Y CESPEDES. 2 tomos con figuras intercaladas en el texto. 1872. 16 fr.

FORT. **Guide pratique de l'étudiant en médecine. Agenda annuaire**, contenant tout ce qui concerne l'étudiant en médecine au point de vue de la législation, des examens, des concours, des prix et de l'emploi de son temps. On y trouve aussi ce qui concerne les étudiants en pharmacie, les sages-femmes, etc. In-32. 1875. 3e année. 1 fr. 50

FOUCHER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité du diagnostic des maladies chirurgicales**, avec appendice, et **Traité des tumeurs**, par A. DESPRÈS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-8 de 1162 pages et 57 figures intercalées dans le texte, avec un joli cart. en toile. 1866-69. 18 fr.

FOUILLOUX. **Essai sur le pansement immédiat des plaies d'amputation par le perchlorure de fer.** In-8 de 57 pages. 1872. 1 fr. 50

FOUILHOUX. **Essai sur les variations de l'urée.** In-8 de 136 pages. 1874. 3 fr.

FOURCY (Eugène de), ingénieur en chef du corps des mines. **Vade-mecum des herborisations parisiennes**, conduisant sans maître aux noms d'ordre, de genre et d'espèce de toutes les plantes spontanées ou cultivées en grand dans un rayon de 25 lieues autour de Paris. 3e édition comprenant les mousses et les champignons. 1 vol. in-18 de 309 pages. 1872. 4 fr. 50

FOURNIÉ (Édouard), médecin adjoint des Sourds-Muets. **Physiologie de la voix et de la parole.** 1 vol. in-8 de 816 pages avec figures dans le texte. 1866. 10 fr.

FOURNIÉ. **De la pénétration des corps pulvérulents gazeux, solides et liquides, dans les voies respiratoires,** au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique. In-8 de 75 pages. 1862. 2 fr.

FOURNIÉ. **Physiologie et instruction du sourd-muet,** d'après la physiologie des divers langages. 1 vol. in-18 de 228 pages. 1868. 2 fr. 50

FOURNIÉ. **Étude pratique sur le laryngoscope et sur l'application des remèdes topiques dans les voies respiratoires.** In-8 de 106 pages avec figures dans le texte. 1863. 2 fr. 50

FOURNIÉ. **Consultation médicale sur le choléra.** In-8. 1866. 1 fr.

FOURNIÉ. **Physiologie du système nerveux cérébro-spinal d'après l'analyse physiologique des mouvements de la vie.** 1 vol. in-8 de 832 pages avec un joli cart. en toile. 1872. 12 fr.

FOURNIÉ. **Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau.** In-8 de 99 pages et 4 planches coloriées. 1873. 4 fr.

FOURNIER (Alfred), professeur agrégé, médecin de l'hôpital de Lourcine. **Leçons cliniques sur la syphilis** étudiée plus particulièrement chez la femme. 1 fort vol. in-8 avec tracés sphygmographiques. 1873. Br. 15 fr. Cart. 16 fr.

FOURNIER. **Fracastor : la Syphilis, 1530 ; le Mal français, 1546** ; traduction et commentaire. 1 vol. in-12 de 210 pages. 1870. 2 fr. 50

FOURNIER. **Diagnostic général du chancre syphilitique.** Leçon recueillie et rédigée par Gripat, interne des hôpitaux. 1871. 1 fr. 25

FOURNIER. **Note sur un cas de gomme syphilitique.** In-8. 1870. 50 c.

FOURNIER. **Recherches sur l'incubation de la syphilis.** In-8 de 47 pages. 1865. 1 fr. 50

FOURNIER. **De la paralysie labio-glosso-laryngée.** In-8. 1870. 1 fr.

FOURNIER. **Note pour servir à l'histoire du rhumatisme uréthral.** In-8. 1 fr.

FOURNIER. **De la syphilide gommeuse du voile du palais.** In-8 de 30 pages. 1868. 1 fr.

FOURNIER. **De la sciatique blennorrhagique.** In-8. 1868. 1 fr.

FRANÇAIS. **Du frisson dans l'état puerpéral.** In-8 de 196 pages avec 6 planches lithographiées. 1868. 3 fr.

FREDET. **De l'emploi du chloroforme dans les accouchements simples, dans les opérations obstétricales et dans l'éclampsie des femmes en couches.** In-8 de 146 pages. 1867. 2 fr. 50

FREDET. **Quelques considérations sur les fractures traumatiques du larynx.** In-8. 1868. 1 fr.

FREDET. **Étude médico-légale des effets de la foudre sur l'homme.** Lésions anatomiques observées sur le cadavre d'un foudroyé. 1872. 75 c.

FREMY. **Étude critique de la trophonévrose faciale (physiologie pathologique).** In-8 de 166 pages. 1873. 3 fr.

FRIEDREICH. **Traité pratique des maladies du cœur.** Ouvrage traduit de l'allemand par les docteurs Doyon et Lorber. 1 vol. in-8 de 592 pages. 1873. 9 fr.

FRITZ. **Étude clinique sur divers symptômes spéciaux observés dans la fièvre typhoïde.** 1 vol. in-8 de 186 pages. 1864. 3 fr.

GAILLETON. **Traité élémentaire des maladies de la peau.** 1 vol. in-8 de 304 pages. 1874. 6 fr.

GALICIER. **Théorie de l'unité vitale.** Première partie : **Physiologie unitaire.** In-8 de 204 pages. 1869. 3 fr. 50
Deuxième partie : **Pathologie unitaire.** In-8 de 420 pages. 1869. 6 fr.

GALICIER. **Vie de l'univers,** ou Étude de physiologie générale et philosophique appliquée à l'univers. 1 vol. in-8. 1873. 7 fr.

GALICIER. **Du typhus.** Réflexions critiques sur le principe contagieux et sa cause, suivies d'une étude sur la constitution médicale épidémique de Versailles pendant l'hiver 1872-73. In-8 de 48 pages. 1873. 1 fr. 50

GAMBUS. **De l'alcoolisme chronique terminé par la paralysie générale.** In-8 de 68 pages et 3 tableaux. 1873. 2 fr.

GARIMOND. **Traité théorique et pratique de l'avortement,** considéré au point de vue médical, chirurgical et médico-légal. 1 vol. in-8 de 476 pages. 1873. 7 fr. 50

GARROD. **La goutte,** sa nature, son traitement, et **Le rhumatisme goutteux,** ouvrage traduit par A. Ollivier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et annoté par J. M. Charcot, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de la Salpêtrière, etc. 1867. 1 vol. in-8 de 710 pages avec 26 figures intercalées dans le texte et 8 planches coloriées. Broché. 12 fr.
Cartonné toile. 13 fr.

GAUNEAU. **Éducation physique et morale des nouveau-nés,** et de la nécessité de l'allaitement pour la mère. Nouvelle édition. 1 vol. in-12. 1867. 2 fr.

GAUNEAU. **De la mortalité des nouveau-nés et des moyens de la combattre.** In-12 de 50 pages. 1869. 1 fr.

GAUTIER. **Des matières albuminoïdes.** In-8 de 88 pages. 1865. 1 fr. 50

GAUTIER (Jules). **De la fécondation artificielle dans le règne animal,** et de son emploi contre la stérilité. 1 vol. in-12 de 46 pages. 1870. 1 fr.

GAY (M[me]), ex-directrice de l'Institut de l'enfance. **Éducation rationnelle de la première enfance; manuel à l'usage des jeunes mères.** 1 vol. in-32. 1868. 1 fr. 25

GAYAT. **Étude sur les corps étrangers de la conjonctive et de la cornée.** In-8. 1872. 1 fr. 25

GAYAT. **Notes sur l'hygiène oculaire** dans les écoles et dans la ville de Lyon. In-8 de 30 pages. 1874. 1 fr.

GAYRAUD. **Étude sur le prolapsus hypertrophique de la langue.** In-8 de 133 pages, avec une planche. 1866. 3 fr. 50

GAYRAUD. **Des perfectionnements récents de la synthèse chirurgicale.** 1 vol. in-8 de 147 pages. 1866. 3 fr. 50

GAZEAU. **De l'emploi du sulfate de cadmium** dans la blennorrhagie uréthrale aiguë. In-8 de 12 pages. 1874. 50 c.

GENDRIN. **Mémoire sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères.** In-8 de 70 pages. 50 c.

GENDRIN. **De l'influence des âges dans les maladies.** In-8 de 108 pages. 1 fr.

GEORGESCO. **Du scorbut.** Épidémie observée pendant le siége de Paris. In-8 de 76 pages. 1872. 2 fr.

GERME. **Qu'est-ce que l'albuminurie?** ou de son analogie avec les sécrétions séreuses, séro-plastiques et les hémorrhagies qui se font soit à la surface, soit dans l'épaisseur. In-8 de 160 pages. 1864. 3 fr.

GIGARD. **Deux points de l'histoire du favus.** In-8 de 51 pages et 2 planches. 1872. 2 fr.

GIMBERT. **L'Eucalyptus globulus;** son importance en agriculture, en hygiène et en médecine. Grand in-8 de 102 pages et 3 planches. 1870. 3 fr. 50

GIMBERT. **Mémoire sur la structure et la texture des artères.** In-8 de 68 p. avec 3 planches. 1866. 3 fr.

GINGEOT. **Essai sur l'emploi thérapeutique de l'alcool chez les enfants,** et en général sur le rôle de cet agent dans le traitement des maladies aiguës fébriles. In-8 de 159 pages. 1867. 2 fr. 50

GIRALDÈS, chirurgien de l'hôpital des Enfants, etc. **Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants,** recueillies et publiées par MM. BOURNEVILLE et BOURGEOIS, revues par le professeur. 1 fort vol. in-8 accompagné de figures dans le texte, cart. en toile. 1869. 14 fr.

GIRARD (Ch.). **Étude sur les ferrugineux et en particulier sur le protoxalate de fer.** In-12 de 30 pages. 1874. 1 fr. 25

GIRARD. **Les matières glycogènes et les sucres au point de vue chimique et physiologique.** In-8 de 80 pages. 1872. 2 fr. 50

GIRARD (JULES). **Résorption urineuse et urémie dans les maladies des voies urinaires; contribution à l'étude du traitement de la pierre dans la vessie.** In-8 de 144 pages. 1873. 3 fr.

GIRAUD (A). **Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu.** In-8 de 110 pages. 1872. 2 fr.

GIRAUD (L.). **Un chapitre de la phthisie.** Tuberculisation des organes génitaux de la femme. In-8 de 80 pages. 1868. 2 fr.

GIRAULT. **Étude sur la génération artificielle dans l'espèce humaine.** In-8 de 16 pages. 1869. 1 fr.

GLATZ. **Résumé clinique sur le diagnostic et le traitement des différentes espèces de néphrites et de la dégénérescence amyloïde des reins.** In-8 de 62 pages et 2 planches. 1872. 2 fr.

GOOD. **De la résection de l'articulation coxo-fémorale pour carie.** In-8 de 115 pages avec 5 figures dans le texte. 1869. 2 fr. 50

GOSSE. **Des taches au point de vue médico-légal.** In-8 de 96 pages avec 3 planches. 1863. 3 fr.

GOSSELIN, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Leçons sur les hernies**, professées à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par le docteur Léon LABBÉ, professeur agrégé, chirurgien du Bureau central. 1 vol. in-8 de 500 pages avec figures dans le texte. 1864. 7 fr.

GOSSELIN. **Leçons sur les hémorrhoïdes.** 1 vol. in-8. 1866. 3 fr.

GOUBERT. **De la perceptivité normale et surtout anormale de l'œil pour les couleurs, spécialement de l'achromatopsie ou cécité des couleurs.** In-8 de 164 pages. 1867. 3 fr. 50

GOUGUENHEIM. **Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau.** In-8 de 124 pages. Paris, 1866. 2 fr. 50

GOURVAT. **Physiologie expérimentale sur la digitale et la digitaline.** In-8. 1871. 2 fr.

GRANCHER. **De l'unité de la phthisie.** In-8. 1873. 1 fr. 50

GRAEFE (de). **Des paralysies du muscle moteur de l'œil**, traduit de l'allemand par A. SICHEL, revu par le professeur. 1 vol. in-8 de 220 pages. 1870. 3 fr. 50

GRANDIÈRE (de la). **De la nostalgie**, ou mal du pays. 1 vol. in-12. 1873. 3 fr.

GRANGÉ. **Des symptômes de la tuberculisation chez les enfants** et de leur valeur séméiologique. In-8 de 86 pages et 9 tableaux thermographiques. 1874. 3 fr.

GRASSET. **Étude clinique sur les affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne.** In-4 de 132 pages. 1873. 3 fr. 50

GRAVES. **Leçons de clinique médicale**, précédées d'une introduction de M. le professeur TROUSSEAU, ouvrage traduit et annoté par le docteur JACCOUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Troisième édition, revue et corrigée. 1870. 2 forts vol. in-8. 20 fr.

Nous extrayons de la préface de M. le professeur Trousseau les lignes suivantes :

« Depuis bien des années, je parle de Graves dans mes leçons cliniques ; j'en recommande la lecture, je prie les élèves qui savent l'anglais de considérer cet ouvrage comme leur bréviaire ; je dis et je répète que, de toutes les œuvres pratiques publiées dans notre siècle, je n'en connais pas de plus utile, de plus intelligente, et j'ai toujours regretté que les leçons cliniques du grand praticien de Dublin n'eussent pas été traduites dans notre langue.

» Professeur de clinique de la Faculté de médecine de Paris, j'ai sans cesse lu et relu l'œuvre de Graves ; je m'en suis inspiré dans mon enseignement ; j'ai essayé de l'imiter dans le livre que j'ai publié moi-même sur la clinique de l'Hôtel-Dieu ; et encore aujourd'hui, bien que je sache presque par cœur tout ce qu'a écrit le professeur de Dublin, je ne puis m'empêcher de relire constamment un livre qui ne quitte jamais mon bureau.

GREMION-MENUAUD. **Étude sur la réduction de luxations anciennes d'origine traumatique par les machines.** In-8 de 62 pages avec 2 planches dans le texte. 1872. 2 fr.

GRENIER. **Étude médico-psychologique du libre arbitre humain.** 3e édition, in-8 de 104 pages. 1868. 2 fr.

GRENIER. **Du ramollissement sénile du cerveau**, précédé d'une dédicace à Mgr Dupanloup. In-8 de 404 pages. 1868. 2 fr.

GRESSER. **De la curabilité constante de la suette dite miliaire, ainsi que des affections qu'elle complique.** 1 vol. in-8. 1867. 3 fr. 50

GRIESINGER, professeur de clinique médicale et de médecine mentale à l'université de Berlin. **Des maladies mentales et de leur traitement.** Ouvrage traduit de l'allemand sous les yeux de l'auteur par le docteur DOUMIC, accompagné de notes par M. le docteur BAILLARGER, médecin de la Salpêtrière, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8. Paris. 1868. 9 fr.

GRIPAT. **Du siphon vésical dans le traitement des fistules urinaires**, par la sonde à demeure. In-8 de 80 pages. 1874. 2 fr.

GROS (Léon) et LANCEREAUX. **Des affections nerveuses syphilitiques.** 1861. 1 vol. in-8. 7 fr.

GUBLER, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon, etc. **Des épistaxis utérines simulant les règles** au début des pyrexies et des phlegmasies. 1863. In-8 de 49 pages. 1 fr. 50

GUBLER. **De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës.** 1861. In-8 de 56 pages. 1 fr. 50

GUENEAU DE MUSSY (Noël), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Causes et traitement de la tuberculisation pulmonaire**; leçons professées à l'Hôtel-Dieu en 1859, recueillies et publiées par le docteur WIELAND, ancien interne des hôpitaux de Paris, revues par le professeur. 1860. In-8. 3 fr.

GUENEAU DE MUSSY. **Deux leçons de pathologie générale.** 1863. In-8 de 38 pages. 1 fr.

GUENEAU DE MUSSY. **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.** 2 vol. in-8, 1874-1875. 24 fr.

GUÉNIOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine, etc. **Des vomissements incoercibles pendant la grossesse.** In-8 de 127 pages. 1863. 2 fr. 50

GUÉNIOT. **Parallèle entre la céphalotripsie et l'opération césarienne.** In-8 de 84 pages. 1866. 2 fr.

GUÉNIOT. **Des luxations coxo-fémorales soit congénitales, soit spontanées, au point de vue des accouchements.** In-8 de 150 pages, avec 12 figures intercalées dans le texte. 1869. 3 fr.

GUÉNIOT. **De l'opération césarienne à Paris**, et des modifications qu'elle comporte dans son exécution. In-8. 1871. 75 c.

GUÉNIOT. **Sur les fistules urinaires de l'ombilic dues à la persistance de l'ouraque, et du traitement qui leur est applicable.** In-8 de 24 p. 1872. 75 c.

GUÉNIOT. **Leçons faites à l'hôpital des Cliniques**, recueillies par le Dr CHANTREUIL, ancien chef de clinique. In-8 de 63 pages. 1873. 1 fr. 50

GUÉRIN (Alphonse), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux externes de la femme.** Leçons professées à l'hôpital de Lourcine. 1 vol. in-8 de 530 pages. 1864. 7 fr.

GUIBERT. **Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments introduits dans la thérapeutique depuis 1830 jusqu'à nos jours.** 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8 de 700 pages. 1865. 10 fr.

GUICHARD (Ambroise). **Recherches sur les injections utérines en dehors de l'état puerpéral.** Grand in-8 de 184 pages. 1870. 3 fr. 50

GUINIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, etc. **Étude du gargarisme laryngien.** In-8 avec planches. 1868. 2 fr. 50

GUYOMAR. **Recherches physiologiques et philosophiques** sur le magnétisme, le somnambulisme et le spiritisme. In-8 de 40 pages. 1865. 1 fr. 50

GUYON (F.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Des vices de conformation de l'urèthre chez l'homme; des moyens d'y remédier.** 1 vol. grand in-8 de 174 p., orné de 4 pl. 1863. 3 fr. 50

GUYON (F.). **Des tumeurs fibreuses de l'utérus.** 1860. In-8 de 139 pages et 1 planche. 2 fr. 50

HALLOPEAU. **Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière.** In-8. 1871. 2 fr.

HAMEL. **Du rash varioliqne** (*Variolus rash* des Anglais). In-8 de 100 p. 1873. 2 fr.

HAMON. **Testament médical d'un médecin de campagne**, ou essai sur la médecine des expédients à l'usage des praticiens des petites localités. In-8. 1864. 3 fr.

HAMON. **De l'exercice de la médecine en province au XIXe siècle.** In-8. 1868. 2 fr.

HAMON. **Traité pratique du rétroceps (forceps asymétrique).** 2e édition revue et complétée. 1 vol. in-8 avec fig. 1873. 7 fr. 50

HANDVOGEL. **Traitement des affections du prépuce par l'oriatomie.** In-8 de 32 pages. 1873. 1 fr.

HARDY, professeur, chargé du cours de clinique des maladies de la peau à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons sur les affections dartreuses,** rédigées et publiées par le docteur MOYSANT. 3e édition. 1 vol. in-8. 1868. 4 fr.

HAYEM. **Études sur les diverses formes d'encéphalite.** Anatomie et physiologie pathologiques. In-8 de 201 pages avec 2 planches. 1868. 3 fr. 50

HAYEM. **Des bronchites.** Pathologie générale et classification. In-8 de 182 pages. 1869. 3 fr. 50

HAYEM. **Des hémorrhagies intra-rachidiennes.** In-8 de 232 pages. 1872. 4 fr.

HECKEL. **Histoire médicale et pharmaceutique des principaux agents médicamenteux,** introduits en thérapeutique depuis ces dix dernières années. 1 vol. in-8 de 182 pages. 1874. 6 fr.

HENNEQUIN. **Du fongus bénin du testicule et de ses rapports avec la hernie du même organe.** In-8 de 66 pages. 1865. 2 fr.

HENNEQUIN. **Quelques considérations sur l'extension continue et des douleurs dans la coxalgie.** In-8 de 68 pages. 1869. 2 fr.

HENROT. **Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin.** In-8 de 115 pages. 1865. 2 fr. 50

HERVIEUX. **Ictère puerpéral.** In-8. 1867. 2 fr.

HERVIEUX. **Des péritonites puerpérales.** In-8. 1867. 1 fr. 50

HERVIEUX, médecin de la Maternité de Paris. **Traité clinique et pratique des maladies puerpérales et des suites de couches.** 1 fort vol. in-8, avec figures dans le texte. 1870. 15 fr.
Cartonné en toile. 16 fr.

HESTRÉS. **Étude sur le coup de chaleur.** Maladie des pays chauds. In-8 de 135 pages. 1872. 2 fr. 50

HEULARD. **Du service médical des pauvres, tant à la ville qu'à la campagne, et de la manière dont il devrait être établi pour répondre à la fois aux nécessités des malades indigents et aux exigences légitimes du médecin.** In-8 de 96 pages. 1868. 2 fr.

HICGUET. **De la périnéoraphie.** In-8 de 22 pages. 1874. 1 fr.

Histoire d'un atome de carbone, depuis l'origine des temps jusqu'à ce jour. 1 vol. in-12 de 102 pages. 1864. 1 fr. 25

HŒPFFNER. **De l'urine dans quelques maladies fébriles.** In-8 de 94 pages et 8 tableaux. 1872. 2 fr. 50

HORION. **Des rétentions d'urine,** ou **Pathologie spéciale des organes urinaires** au point de vue de la rétention. 1863. 1 vol. in-8. 6 fr.

HUCHARD. **Étude sur les causes de la mort dans la variole.** In-8 de 70 pages. 1872. 2 fr.

HUGUET. **Exposé de médecine homœodynamique basée sur la loi de similitude fonctionnelle et appliquée au traitement des affections aiguës et chroniques.** 1 vol. in-18 de 159 pages. 1869. 2 fr.

HURET. **Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales.** In-8 de 69 pages. 1873. 2 fr.

NAME	DATE DUE

